

VALEUR DE QUELQUES
RECHERCHES HÉMATOLOGIQUES
appliquées au Diagnostic et au Pronostic
EN CHIRURGIE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 28 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HEULLY (Louis-Jules)

Externe des Hôpitaux, n° 3 (1904) — Interne titulaire des Hôpitaux, n° 1 (1908)

Aide de Clinique à la Faculté (1908) — Moniteur d'Anatomie (1909)

Chef de Clinique Chirurgicale (1912)

Lauréat de la Faculté de Médecine

Prix Heydenreich-Parisot (1910) — Prix Bènit, mention honorable (1910)

Lauréat de l'Académie de Médecine

Prix Alvarenga de Piahy, mention très honorable (1913)

Officier d'Académie (1914)

né le 4 Février 1881, à Charleville (Ardennes)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. GROSS	professeur. .	} <i>Président.</i>	
		MEYER	professeur. .		
		SENCERT	agrégé		} <i>Juges.</i>
		J. PARISOT	agrégé		

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE ALBERT BARBIER
4, QUAI CHOISEUL, 4

1914

VALEUR DE QUELQUES
RECHERCHES HÉMATOLOGIQUES
 appliquées au Diagnostic et au Pronostic
EN CHIRURGIE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mardi 28 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HEULLY (Louis-Jules)

Externe des Hôpitaux, n^o 3 (1904) — Interne titulaire des Hôpitaux, n^o 1 (1908)

Aide de Clinique à la Faculté (1908) — Moniteur d'Anatomie (1909)

Chef de Clinique Chirurgicale (1912)

Lauréat de la Faculté de Médecine

Prix Heydenreich-Parisot (1910) — Prix Bénit, mention honorable (1910)

Laureat de l'Académie de Médecine

Prix Alvarenga de Piauhay, mention très honorable (1913)

Officier d'Académie (1914)

né le 4 Février 1881, à Charleville (Ardennes)

Examinateurs de la Thèse :	{	MM. GROSS	professeur.	Président.
		MEYER	professeur.	} Juges.
		SENCERT	agrégé	
		J. PARISOT	agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER

4, QUAI CHOISEUL, 4

1914



UNIVERSITÉ DE NANCY. FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. MEYER, ✱, I ☉.

Assesseur : M. WEISS, ✱, I ☉.

Doyen honoraire : M. GROSS, O ✱, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✱, I ☉; NICOLAS, I ☉; PRENANT, ✱, I ☉,
BERNHEIM, O ✱, I ☉.

Professeurs : MM.

Clinique chirurgicale	GROSS, O ✱, I ☉.
Physique médicale.....	CHARPENTIER, ✱, I ☉.
Médecine opératoire.....	CHRÉTIEN, I ☉.
Clinique chirurgicale	WEISS, ✱, I ☉.
Chimie médicale et toxicologie.....	GARNIER, I ☉.
Clinique obstétricale et Accouche- ments.....	A. HERRGOTT, ✱, I ☉.
Hygiène.....	MACÉ, I ☉.
Physiologie.....	MEYER, ✱, I ☉.
Clinique médicale.....	SIMON, I ☉.
Histoire naturelle médicale.....	VUILLEMIN, I ☉.
Clinique ophtalmologique	ROHMER, I ☉.
Médecine légale.....	P. PARISOT, ✱, I ☉.
Clinique des maladies des enfants.....	HAUSHALTER, I ☉.
Histologie.....	BOUIN, I ☉.
Anatomie descriptive.....	ANCEL, I ☉.
Anatomie pathologique.....	HOCHÉ, I ☉.
Clinique médicale.....	ETIENNE, I ☉.
Pathologie interne et Pathologie gén.	N.

Professeurs-adjoints : MM.

Clinique d'électrothérapie	GUILLOZ, ✱, I ☉.
Pathologie externe	VAUTRIN, I ☉.

Chargés de Cours complémentaires : MM.

Clinique des maladies des vieillards.	RICHON, I ☉, agrégé.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	L. SPILLMANN, I ☉, agrégé libre
Accouchements.....	FRUHINSHOLZ, I ☉, agrégé.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FRÉLICH, I ☉, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie...	JACQUES, I ☉, id.
Clinique des voies urinaires.....	ANDRÉ, I ☉, id.
Clinique des maladies mentales.....	PARIS, I ☉.
Médecine opératoire	MICHEL, I ☉, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale.	ZILGIEN, I ☉, id.
Clinique médicale élémentaire (1)...	ZILGIEN, I ☉, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)...	MICHEL, I ☉, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)...	PERRIN, A ☉, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)...	J. PARISOT, A ☉, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ, ✱, I ☉.	MM. N.	MM. BINET, A ☉.
LAMBERT, I ☉.	SENCERT, I ☉.	PERRIN, A ☉.
RICHON, I ☉.	ROBERT, I ☉.	THIRY, I ☉.
G. GROSS, I ☉.	BUSQUET, A ☉.	FAIRISE, A ☉.
FRUHINSHOLZ, I ☉.	LUCIEN, A ☉.	J. PARISOT, A ☉.
COLLIN, A ☉.		

Agrégés libres

MM. REMY, A ☉, FÉVRIER, O ✱, I ☉, ZILGIEN, I ☉,
FRÉLICH, I ☉, JACQUES, I ☉, ANDRÉ, I ☉, MICHEL, I ☉, L. SPILLMANN, I ☉.

M. H. COIFFARD, I ☉, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

CHARLES HEULLY

Receveur principal des Contributions indirectes

ET DE MON ONCLE

LE DOCTEUR JOFFROY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

ET A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR F. GROSS

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Je dédie respectueusement ce travail.

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

MEIS ET AMICIS

DU MÊME AUTEUR

1909. **Un cas de pseudo-méningocèle traumatique bilatérale**
Revue Médicale de l'Est, 1^{er} juin.

Contribution à l'étude de la hernie inguinale du cæcum
chez l'enfant. *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} août.

Curieuse déformation au cours du traitement du pied
bot chez l'enfant. *Revue Médicale de l'Est*, 15 novembre.

1910. **Deux observations de strumites suffocantes suraiguës**
mortelles (en collaboration avec M. BINET). *Annales des*
Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.
février.

Les variétés anatomiques du pied creux (en collabora-
tion avec M. BINET). *Revue d'Orthopédie*, 1^{er} mars.

Corps étrangers du genou (en collaboration avec
M. G. GROSS). *Communication à la Société de Médecine de*
Nancy, 9 mars.

Contribution à l'étude de la pathogénie et du méca-
nisme du pied plat valgus douloureux (en collabo-
ration avec M. A. BÖCKEL). *Revue Médicale de l'Est*,
1^{er} avril et *Gazette Médicale de Strasbourg*, 1909, n° 8.

Etranglement par diverticule de Meckel (en collabora-
tion avec M. G. GROSS). *Communication à la Société de*
Médecine de Nancy, 27 avril.

Hanche à ressort (en collaboration avec M. F. GROSS).
Communication à la Société de Médecine de Nancy,
25 mai.

Un nouveau cas de luxation du métatarse (luxation totale divergente par torsion). *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} juin.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel (en collaboration avec M. G. GROSS). *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} juillet.

Trois cas inédits de luxation du métatarse (luxations métatarsiennes), en collaboration avec M. A. BÆCKEL. *Revue d'Orthopédie*, 1^{er} juillet.

Les luxations traumatiques du tarse antérieur; leurs conditions anatomiques, leur mécanisme et leurs variétés. *Archives générales de Chirurgie*, juillet.

Phénomènes tabétiques et kystes hydatiques paravertébraux. *L'Encéphale*, novembre.

1911. **Un cas de sporotrichose** (en collaboration avec M. G. GROSS). *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 11 janvier.

Note sur un cas de sporotrichose (en collaboration avec M. G. GROSS). *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} février.

Les traitements actuels du tétanos. *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} mars.

Rétention complète d'urine au cours d'une cystite ulcéreuse chez la femme (en collaboration avec M. G. GROSS). *Annales des Maladies des organes génito-urinaires* et *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 8 mars.

Occlusion intestinale post-opératoire par coudure de l'angle caolique gauche. *Archives générales de Chirurgie*, avril.

Une forme rare de tumeur des glandes salivaires (cylindrome de la glande sublinguale) (en collaboration avec M. A. BÆCKEL). *Revue de Chirurgie*, 18 avril.

Recherches sur la résistance globulaire après anesthésie au chloroforme et à l'éther (en collaboration

avec M. J. PARISOT). *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 26 avril.

De la luxation tibio-tarsienne en arrière (en collaboration avec M. A. BÆCKEL). *Revue d'Orthopédie*, 1^{er} mai.

La hanche à ressort. *Revue de Chirurgie*, mai, juin, juillet 1911 (Mémoire couronné par la Faculté, prix Heydenreich-Parisot, 1910).

Un cas d'ictère hémolytique congénital (en collaboration avec MM. F. GROSS et J. PARISOT). *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 2 mai.

Actinomycose de la paroi thoracique et de la cuisse (en collaboration avec M. F. GROSS). *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 12 juillet.

Quelques notions fondamentales sur la hanche à ressort (ressaut fascio-glutéal prétrochantérien). *La Province Médicale*, 9 septembre.

Chlorure de calcium et résistance globulaire. Recherches sur le pouvoir antihémolytique du calcium (en collaboration avec M. J. PARISOT). *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie (Nancy)*, 12 déc., t. LXXXI, p. 39.

1912. **Plaie du cœur. Guérison spontanée** (en collaboration avec M. G. GROSS). *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 13 mars.

Cancer du col et grossesse (en collaboration avec M. G. GROSS). *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 27 mars.

Polypose rectale. Cancers multiples du rectum. Extirpation abdominopérinéale par le procédé de Quénu (en collaboration avec M. G. GROSS). *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 24 avril.

Plaies du cœur (en collaboration avec M. G. GROSS). *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 8 mai.

Appareil plâtré à extension continue pour les fractures des os longs de MM. Hœully et Hirtzmann. Présentation par M. F. GROSS, à la Société de Médecine (même séance).

Ruptures de la rate (en collaboration avec M. G. GROSS).
Communication à la Société de Médecine de Nancy,
22 mai.

Dent de sagesse incluse dans le maxillaire chez un homme de 52 ans (en collaboration avec M. G. GROSS).
Communication à la Société de Médecine de Nancy,
12 juin.

Deux observations d'appendicites herniaires (en collaboration avec M. G. GROSS). *Communication à la Société de Médecine de Nancy,* 12 juin

Gangrène par artérite (en collaboration avec M. G. GROSS).
Société de Médecine de Nancy, 26 juin.

Ictère hémolytique par fragilité globulaire et hémolysinémie, effet du traitement par la cholestérine (en collaboration avec M. J. PARISOT). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,*
21 novembre

1913. **Deux cas de néoplasmes métastatiques des deux ovaires** (en collaboration avec M. FAIRISE). *Communication à la Société de Médecine de Nancy,* 8 janvier, et *Province Médicale,* 19 avril 1913.

Effets de la radiothérapie splénique dans l'ictère hémolytique congénital (en collaboration avec M. J. PARISOT). *Communication à la Société de Médecine de Nancy,* 8 janvier.

A propos d'un cas de carcinome du sein propagé aux muscles pectoraux (en collaboration avec M. FAIRISE). *Communication à la Société de Médecine de Nancy,*
21 janvier.

- Cancers multiples du rectum, extirpation périnéale** (en collaboration avec M. G. GROSS). *Communication à la Société de Médecine de Nancy*, 12 février.
- Essai de traitement de l'ictère hémolytique congénital par la radiothérapie splénique** (en collaboration avec M. J. PARISOT). *Gazette des Hôpitaux*, 13 février.
- Le traitement des ictères hémolytiques** (en collaboration avec M. J. PARISOT). *Semaine Médicale*, 19 février.
- Des hémorragies intra-péritonéales d'origine génitale, mais non gravidique** (en collaboration avec M. G. GROSS). *Archives mensuelles d'Obstétrique et de Gynécologie*, mai.
- L'appareil « plâtré à coulisse » pour le traitement des fractures des os longs** (en collaboration avec M. HIRTZ-MANN). **Mémoire récompensé par l'Académie de médecine** (*Prix Alvarenga de Piahy*), mention très honorable, 1913.
1914. **Recherches sur la coagulabilité sanguine après anesthésie au chloroforme et à l'éther**. *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} juin.
-

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer toute notre gratitude aux Maîtres éminents qui nous ont guidé dans nos études.

C'est à vous, tout d'abord, Monsieur le Professeur Gross, que revient le juste tribut de mes remerciements. Depuis bientôt cinq ans à vos côtés, interne d'abord, chef de clinique ensuite, j'ai tout appris de vous. Instruit par votre enseignement au lit du malade, je voyais réaliser par vos mains les prodiges qui sont la tâche journalière du chirurgien vraiment maître de son art. Vous n'avez pas voulu que je fûs simplement un aide, mais, par une marque de confiance dont je n'étais pas digne, vous m'avez vraiment élevé au rôle de collaborateur. Aujourd'hui vous me faites le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Pour toutes ces marques d'intérêt je vous adresse l'expression de ma profonde et inaltérable gratitude et je vous garderai toujours une reconnaissance sans borne.

Aidé par vos conseils, réconforté par vos encouragements, ayant sous les yeux l'exemple du dévouement professionnel le plus élevé, l'entrée dans notre belle carrière m'est douce sous votre parrainage. Je suis heureux et fier d'être votre élève.

M. le Professeur MEYER a bien voulu nous ouvrir les portes de son laboratoire et nous avons pu y poursuivre une partie de nos expériences. Nous gardons le souvenir ému de l'affabilité et de la bienveillance qu'il nous témoigna et nous le prions encore d'agréer nos remerciements bien sincères.

Nous avons débuté dans l'internat au service de M. le Professeur agrégé ANDRÉ. A son école nous avons appris à aimer la précision du diagnostic et la sûreté de l'acte opératoire, nous gardons aussi le souvenir de son enseignement lumineux et nous lui savons gré de la bonté qu'il nous témoigna toujours.

Pendant près de deux ans M. le Professeur agrégé FROELICH fut pour nous le plus charmant des maîtres. Toujours au courant des dernières conquêtes de la pédiatrie chirurgicale, aimant son art qu'il pratiquait avec maîtrise, M. FROELICH nous donna le goût de l'orthopédie à laquelle nous portons toujours intérêt. Nous lui adressons nos vifs remerciements pour son enseignement et pour les bienveillants conseils qu'il nous prodigua.

C'est en fréquentant au début de notre externat la clinique de M. le Professeur WEISS que nous fûmes pour la première fois séduit par le désir de devenir ce que nous sommes aujourd'hui. D'une extrême bienveillance pour nous, M. le Professeur WEISS a un droit tout particulier à notre gratitude. C'est à son intervention que nous devons d'avoir conservé quelqu'un qui nous est cher. Il sait quelle est notre reconnaissance et nous sommes heureux de la lui exprimer une fois de plus.

M. le Professeur agrégé G. GROSS, nous a lui aussi guidé pendant cinq années et ne ménagea rien pour nous instruire. Ses bienveillants conseils furent une aide précieuse pour certains de nos travaux et nous nous souvenons combien souvent il nous associa à lui dans ses communications à la Société de Médecine. Dans de nombreuses circonstances son amitié pour nous se manifesta. Nous lui adressons nos bien vifs et bien sincères remerciements.

M. le Professeur agrégé SENCERT a été pour nous un maître dont la bienveillance ne s'est pas démentie pendant toute notre scolarité. Bien des fois nous avons mis à contribution ses conseils ou son obligeance, qu'il nous permette de lui adresser encore une fois nos remerciements les plus chaleureux.

M. le Professeur agrégé J. PARISOT fut pour nous un ami bienveillant et éclairé dont les conseils ne nous firent jamais défaut. Il voulut bien s'intéresser à quelques-uns de nos travaux et nous accorder sa précieuse collaboration. Il sait quels sentiments sont les nôtres à son égard, nous les lui exprimons encore une fois ici.

Nous avons des obligations toutes particulières de reconnaissance envers MM. les Professeurs HAUSHALTER, ETIENNE et FRUHINSHOLZ, envers MM. les Professeurs NICOLAS et ANCEL qui successivement nous firent une place dans leur laboratoire d'anatomie. A M. le Professeur VAUTRIN dont nous aimions à suivre l'enseignement magistral inoubliable pour qui l'a entendu, et à tous ceux enfin dont nous avons reçu les leçons fécondes, nous sommes heureux de rendre hommage.

Au docteur STROUP nous tenons à dire combien nous restons sensibles aux bontés qu'il eut pour nous.

Notre pensée se reporte aussi vers nos amis d'autrefois, les docteurs BLUM et VILLEMEN, maintenant professeurs suppléants à l'Ecole de Médecine de Reims, DRIOUT, GAUTHIER, BOECKEL, HIRTZMANN et VERNIER, elle leur unit M. le Professeur agrégé BINET et tous ceux qui depuis cinq ans appartinrent au service de notre Maître, elle leur associe enfin les camarades de la Salle de Garde, ceux de la Section de Médecine de l'A. et les amis d'aujourd'hui. A tous nous exprimons le vœu de resserrer encore nos cordiales relations.

Nous devons la traduction de plusieurs mémoires russes à notre condisciple Mlle SONIA IAROSCHEVA. Nous la prions de recevoir avec nos remerciements pour sa précieuse collaboration les vœux sincères que nous formons pour son avenir.

INTRODUCTION

En 1905, M. le professeur Gross communiquait au premier Congrès de la Société internationale de Chirurgie de Bruxelles, le résultat des recherches qu'il avait entreprises avec M. Sencert sur « le sang et les urines des opérés ». Cette communication est l'origine de notre thèse.

Quand notre maître nous accueillit dans son service comme interne, il retint en effet notre attention sur l'importance que présentait la « réaction de défense » des urines post-opératoires, et nous engagea à préciser ses rapports avec les altérations du sang.

A la numération des hématies et des leucocytes qu'il pratiquait, nous adjoignîmes sur le conseil de M. J. Parisot, la notion de *résistance globulaire*, d'hémolyse, inséparable des phénomènes de désintégration globulaire.

Désireux en même temps de prévenir si possible les accidents de thrombose et d'embolie post-opératoires, nous entreprîmes la détermination systématique de la

coagulabilité et de la *viscosité* du sang, que venait de recommander cette année même (1909), M Girard, dans son rapport au 22^e Congrès de Chirurgie.

En outre, et bien que la résistance de l'organisme vis-à-vis d'une infection donnée soit loin d'être proportionnelle à la valeur de l'*indice opsonique*, il nous parut intéressant de le déterminer lui aussi.

En rapprochant tous ces renseignements qui pris isolément n'ont pas grande signification, nous pourrions peut-être poser quelques conclusions touchant soit le diagnostic et les indications opératoires, soit le pronostic post-opératoire.

La thèse que nous présentons ici est le résultat des recherches que nous avons poursuivies pendant trois années sur ce sujet.

Ce travail comprend trois parties.

Dans la première, nous envisageons en autant de chapitres la viscosité, la coagulabilité du sang, les hématies et les leucocytes. Pour chacun d'eux nous indiquons quelles recherches sont appropriées au but que nous poursuivons, quelle technique leur convient, puis nous groupons les faits acquis jusqu'à ce jour concernant leurs variations au cours des affections chirurgicales, après les interventions sanglantes et nous envisageons rapidement les moyens de remédier à leurs altérations.

Dans la deuxième partie, nous avons groupé les observations en choisissant les plus typiques, au nombre de quatre-vingt.

Enfin dans une troisième partie, nous tirons de nos observations les conclusions qu'elles comportent et

qui sont en faveur de l'application systématique de l'hématologie au diagnostic et au pronostic en chirurgie.

Technique expérimentale générale

Pratiquant nous même nos recherches dans le laboratoire rudimentaire d'une clinique chirurgicale, nous avons dû obéir à la nécessité de ne faire que des choses simples, avec une instrumentation réduite au minimum. La technique que nous avons employée est donc à la portée de tous, à la condition de vouloir y consacrer le temps nécessaire.

D'autre part, nous sommes restés dans le domaine pratique, car ces recherches avaient pour nous un intérêt immédiat : nous aider à porter un diagnostic hésitant, à poser ou à rejeter les indications d'une intervention, à évaluer la résistance du sujet à l'opération et ultérieurement à donner une certitude plus grande au pronostic.

Ces nécessités auxquelles nous ne pouvions nous dérober sont notre excuse près de ceux qui chercheraient dans ce travail une étude de science pure.

A nos sujets nous avons pris à des jours différents un peu de sang et ces prélèvements nous ont été facilités par le bon vouloir des malades. Souvent même, instruits par ceux qui les précédaient à l'hôpital, ils étaient les premiers à demander un examen leur donnant plus de sécurité pour l'opération.

A notre souci constant de simplicité se joignait cependant le désir d'une technique correcte.

La première règle à laquelle nous nous sommes soumis fut de faire toujours les prélèvements de sang avec l'asepsie rigoureuse qu'il est facile d'obtenir dans une clinique de chirurgie.

Pour la récolte du sang, nous avons rejeté le procédé cependant très simple de la piqure de la pulpe du doigt. On ne peut en effet empêcher un peu de suc de la plaie de souiller le sang recueilli ; et il y a là une cause d'erreur surtout importante lorsqu'il s'agit d'évaluer le temps de coagulation du sang.

Le procédé de la ventouse scarifiée convient surtout à l'étude du sérum, car il ne fournit qu'un sang modifié ; de plus, il ne se prête guère à une asepsie stricte.

C'est à la ponction veineuse que nous avons eu recours. Elle seule assure le prélèvement absolument aseptique indispensable à l'étude de la résistance globulaire et de l'indice opsonique.

L'instrumentation qu'elle comporte est simple : une seringue tout en verre (seringue de Lürer) enveloppée d'une compresse, une aiguille de platine de 5 à 7 centimètres de longueur avec un calibre supérieur à celui d'une aiguille de Pravaz. Cette aiguille est entourée d'une compresse ou mieux placée dans un tube bouché d'ouate. Le tout est placé à l'autoclave avec des tubes à essai, des tubes à centrifuger, des tubes à hémolyse, des lames de verre, on porte l'autoclave à 120° pendant 40 minutes.

La veine d'élection pour la piqure est la médiane céphalique au pli du coude. Toute la région est lavée à

l'eau savonneuse, puis à l'alcool, enfin au sérum isotonique stérilisé. Il est préférable de ne pas employer d'éther pour cette toilette.

Une ligature modérément serrée est faite par une compresse au niveau du bras, ou mieux, par un tube de caoutchouc (drain de gros calibre) fixé par une pince de Kocher, qui permet de relâcher instantanément la ligature.

L'aiguille est dirigée vers la racine du membre, presque parallèlement à la veine. En général, le sang s'écoule goutte à goutte par sa pression ; si l'aiguille était trop fine ou le sang trop visqueux, on adapterait la seringue sur l'ajutage.

Ces prises de sang sont faites à la même heure et dans les mêmes conditions pour que les résultats soient comparables. Nous les faisons entre huit heures et huit heures et demie sur des malades bien reposés par la nuit, et n'ayant pas pris le petit déjeuner.

Selon les recherches auxquelles il est destiné, le sang ainsi prélevé est recueilli différemment : sur lame, dans les tubes à centrifuger, à la pipette, etc. Nous indiquerons à propos de chaque recherche la technique spéciale la plus favorable.

PREMIÈRE PARTIE

Cette première partie comprend cinq chapitres étudiant successivement la viscosité, la coagulabilité, les globules rouges, les leucocytes et l'indice opsonique dans leurs rapports avec la clinique chirurgicale.

Les connaissances actuelles sur ces matières sont pour beaucoup d'entre elles, de date assez récente ; elles sont presque toutes disséminées dans des articles isolés auxquels nous avons dû nous reporter. Nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à éviter à d'autres ce travail en établissant, dans un chapitre, pour chacune de ces propriétés du sang, l'état actuel de nos connaissances sur elle. Mais nous n'avons jamais perdu de vue le but poursuivi, qui est d'ordre chirurgical ; c'est donc au point de vue chirurgical que chacune de ces questions est envisagée.

CHAPITRE PREMIER

LA VISCOSITÉ DU SANG

Au premier abord la viscosité du sang peut sembler n'avoir pour le chirurgien qu'une minime importance.

L'étude de cette propriété du sang, fut pendant longtemps du domaine de la physiologie, et les travaux du français Poiseulle (1843) étaient bien oubliés quand la découverte par Hess (1) en 1907 d'un appareil très simple réveilla l'attention sur cette question.

La viscosité du sang, que les médecins de jadis appelaient sa fluidité, est pour les observateurs actuels le « coefficient de friction interne » et traduit la cohésion qui relie les molécules du sang.

Cette définition donnée par Martinet (2) appelle quelques éclaircissements.

(1) HESS Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Viskosität des Blutes. *Münch Med Woch.* 1907. 6 août, p. 1590,

(2) MARTINET. Hypertension artérielle et viscosité sanguine *Presse Med.* 1911, 11 octobre n° 81, p. 810.

Lorsqu'un liquide circule dans un tube, ses différentes couches n'ont pas la même vitesse et frottent les unes sur les autres : l'intensité de ces frottements donne la valeur de la viscosité du liquide.

Le chiffre qui exprime la viscosité du sang est dans un rapport constant avec la tension sanguine ; il varie d'autre part sous l'influence de causes diverses parmi lesquelles Gilbert et Chabrol (1) retiennent plus particulièrement la teneur du plasma en substances albuminoïdes, le nombre des globules rouges, et accessoirement la teneur du sang en gaz carbonique.

L'accord est loin d'être fait sur l'importance relative de ces divers facteurs, aussi pensons-nous avec Gouget (2) que les résultats publiés ne permettent encore que bien peu de conclusions définitives.

La *méthode de Hess* d'un usage à peu près général pour l'étude de la viscosité sanguine repose sur le principe suivant : Lorsque deux liquides circulent dans des tubes capillaires, toutes choses égales d'ailleurs, le volume de chaque liquide qui s'écoule en un temps donné est proportionnel à la viscosité.

Dans l'appareil de Hess, on fait cheminer de l'eau et du sang à travers deux tubes capillaires rigoureusement calibrés branchés sur un tube en T soumis à une certaine pression. Lorsque le sang atteint un repère empirique, la masse d'eau qui a passé dans le même

(1) GILBERT et CHABROL. Propriétés physiques et chimiques du sang, in Gilbert et Weinberg, traité du sang, Paris 1913, p. 8.

(2) GOUGET. Quelques récents travaux sur la viscosité du sang, *Press. Med.* 1^{er} juillet 1911, t. XIX, p. 551.

temps exprime la viscosité du sang (par rapport à celle de l'eau prise comme unité.)

L'appareil de Hess, d'une grande simplicité est d'un usage facile ; il faut veiller uniquement à ce que le sang ne coagule pas dans le tube capillaire ; si l'on remarquait la moindre bulle d'air, l'expérience serait à recommencer.

La température extérieure a son importance. L'appareil doit servir entre 18 et 20 degrés, température facilement atteinte dans les hôpitaux ; au-dessous de 18 et au delà de 23 les résultats peuvent être faussés.

On peut étudier la viscosité du sérum ou celle du sang total ; mais c'est la viscosité du sang total que nous avons toujours déterminée. Habituellement nous avons effectué les mesures entre 8 et 9 heures du matin, chez des sujets bien reposés, qui demeureraient au lit jusqu'au moment de la prise du sang et qui s'étaient abstenus du léger déjeuner du matin. Bien que le procédé de choix pour la prise du sang soit, dit-on, l'incision de l'oreille, le sang qui nous servait était prélevé par ponction veineuse.

En interprétant les résultats, nous avons tenu compte que la viscosité normale du sang veineux, sur lequel nous opérions est relativement élevé, en raison de sa teneur assez forte en acide carbonique.

Les résultats obtenus par cette méthode sont constants ; à plusieurs reprises nous les avons contrôlés, en faisant deux prises de sang à un faible intervalle.

Toujours nous avons obtenu les mêmes chiffres.

Résultats. — Étudiée chez des sujets sains la viscosité sanguine varie entre des limites assez étroites. Elle dif-

fière selon le sexe et nous admettrons que sa valeur normale est chez l'homme de 4,5; chez la femme de 3,8 chiffres très voisins de ceux obtenus par Hess.

D'autres auteurs Gilbert et Chabrol admettent comme chiffre moyen 5,1. On voit que l'accord est loin d'être fait et il nous semble utile de rapporter dans un tableau les chiffres obtenus par les auteurs :

Auteurs	Hommes	Femmes	Moyennes
Bachmann			4,5
Bence			5,4
Determann	4,7	4,5	
Hess	4,7	4,4	4,57
Hirsch et Beck			5,1
Jorns	5,3	5,0	
Kottmann			5,1
Martinet			3,8 à 4,2
Muller	4,0 à 4,6	3,8 à 4,4	
Morozowa		4,0	
Sussenguth	4,0	3,8 à 4,4	

Si l'on tient compte que Bence, Jorns et Kottmann qui ont un chiffre supérieur à 5 opèrent sur du sang veineux, il semble que l'on puisse admettre pour le sang normal d'un individu sain les variations suivantes :

Chez l'homme de 4,3 à 5,3

Chez la femme de 3,9 à 4,9

Ces chiffres n'ont rien d'absolu et sont sujets à varier dans certaines *conditions physiologiques*.

Age. — Nous venons de voir les variations suivant le sexe, la viscosité du sang paraît dépendre également de l'âge.

Les chiffres donnés pour l'enfance sont contradictoires. Hess (1) trouve que plus le sujet est jeune plus le chiffre de sa viscosité est voisin de 3.

Jorns (2) Morozowa (3) l'ont vue au contraire plus élevée que chez l'adulte.

Au delà de 15 ans, les chiffres fournis par les observateurs concordent, et la viscosité augmenterait avec l'âge. Chez les vieillards les chiffres trouvés sont très différents, ce qui s'explique bien par la sclérose, le travail anormal du cœur, la cachexie, toutes causes modificatrices de la viscosité.

Blunschy (4) donne le tableau suivant :

Age	avant 10 ans	de 10 à 20	20 à 35	35 à 50	après 50
Hommes	3,89	4,43	4,70	4,91	4,65
Femmes	3,80	4,22	4,21	4,44	4,54

Race. — L'influence de la race, peut-être faut-il dire simplement du genre de vie, ressort de la comparaison des chiffres des Européens avec ceux obtenus par Matsuo (5) et Mayesima (6) sur les Japonais. Chez ces

(1) HESS. Die Viskosität des Blutes bei Gesunden. *Deut. Arch. f. klin. Med.* 1908 Bd, 94 p. 404.

(2) JORNS. Studien zur Viskosität des Blutes beim Gesunden und Kranken. *Med. Klin.*, 1909, n° 28, p. 1040.

(3) MOROZOWA. La viscosité du sang dans les affections chirurgicales. *Chir. Arch. Veliamin.* 1913, t. XXIX, n° 5.

(4) BLUNSCHY. Beiträge zur Lehre von der Viskosität des Blutes. Thèse, Zurich 1908.

(5) MATSUO. Ueber die Viskosität des Blutes bei gesunden anämischen Japanern. *Deut. Arch. f. klin. Med.* 1906, t. 106, fasc. 5 et 6.

(6) MAYESIMA. Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, t. XXIV, fasc. 3.

derniers, la viscosité est constamment inférieure à celle des Européens.

Variable selon le sexe et l'âge, la viscosité du sang présente encore selon *les étapes de la vie génitale de la femme* des différences sensibles étudiées par Rebaudi (1).

La grossesse, surtout dans les derniers mois et chez les multipares abaisse la viscosité, mais celle-ci se relève lors de l'accouchement, atteignant son maximum au moment de l'expulsion du fœtus, pour diminuer ensuite. Les vomissements incoercibles augmenteraient au contraire la viscosité, selon Pelissier (2).

L'influence de la *menstruation* n'est pas moins nette. Selon Rebaudi la viscosité augmente avant les règles, diminue pendant les deux premiers jours, se relève vers la fin puis redevient normale.

Variations physiologiques. -- Les moindres circonstances de la vie paraissent influencer sur la viscosité. Blunschy (3) observe chez les individus sains des variations périodiques selon les diverses heures de la journée.

Il est certain que des variations sont en rapport avec

(1) REBAUDI. La viscosita del sangue durante la gravidanza etc. *La gynecol. mod.* 1909, n° 2 et 3.

(2) PELISSIER. Recherches sur la tension artérielle et la viscosité, etc. *Soc. de Biol.* 9 juin 1913.

(3) BLUNSCHY. Beiträge zur Lehre von der Viskosität des Blutes. *Correspondenz Blatt. f. Schweiz. Aerzte.* 1908, n° 20.

le régime et la digestion, comme cela ressort des travaux de Burton Opitz (1) Krottkoff (2).

Bachmann (3) a montré que les grands mouvements élèvent la viscosité sanguine, tandis qu'elle s'abaisse par le repos au lit.

Enfin la température n'est pas sans exercer une influence, car on sait que la chaleur diminue en général la viscosité.

Parmi les causes capables de modifier la viscosité sanguine, il est encore intéressant de signaler l'hyperhémie veineuse qui l'élève selon toute vraisemblance en augmentant la teneur du sang en acide carbonique.

Kagan (4) donne pour cette augmentation les chiffres suivants : sang libre : $V = 4,5$, hyperhémie veineuse $V = 4,8$.

Toutes ces considérations ont leur importance pour déterminer les règles qui président à la prise de sang.

Il faut faire le prélèvement à la même heure, l'individu étant à jeun, au repos, dans une pièce dont la température varie peu 18 à 23°, éviter la striction, éviter aussi qu'aucun suc de la plaie ne souille le sang à examiner.

(1) BURTON OPITZ. Ueber die Veränderung der Viskosität des Blutes unter dem Einflusse verschiedener Ernährung und experimenteller Eingriffe. *Arch. f. die gesamte Physiolog.* 1900.

(2) KROTTKOFF. Influence de l'alimentation sur les propriétés physiologiques du sang. *Roussky Vrach*, 1911, p. 1608.

(3) BACHMANN. Die klinische Verwertung der Viskositätsbestimmung. *Deut. Arch. f. klin. Med.* 1908, Bd. 94.

(4) KAGAN. Zur Technik der Viskositätsbestimmung. *Deut. Arch. f. Med.* 1911, t. 102, fasc. 1 et 2.

Variations pathologiques. — Toutes les circonstances pathologiques influencent la viscosité, aussi bien la maladie que l'acte opératoire.

Variations post-opératoires. — Muller (1) avait observé qu'une opération aseptique, avec ouverture du péritoine détermine habituellement dans la viscosité du sang les variations suivantes. Immédiatement après l'acte opératoire la viscosité augmente très nettement et atteint son maximum le premier jour. Dans les trois jours qui suivent, l'hyperviscosité diminue progressivement et fait place à une viscosité moindre que normale. Cette hypoviscosité s'accroît généralement pendant deux jours; à ce moment la viscosité est à son minimum, après quoi elle tend à reprendre sa valeur normale au bout d'un temps à peu près égal.

Les constatations ne valent que pour la viscosité du sang total; et la viscosité du sérum ne serait pas modifiée par l'opération.

Les recherches de Bolognesi (2) confirment en somme les conclusions de Muller.

Il signale sans expliquer le fait, qu'une intervention avec ou sans anesthésie générale, détermine presque constamment l'augmentation de la viscosité totale et la diminution de la viscosité du sérum.

Bolognesi indique que les modifications de la viscosité

(1) MULLER. Untersuchungen ueber Blutviskosität bei chirurgischen Krankheiten und Operationen. *Zentralbl. f. Chir.* t. XXXVI, 9 octobre 1909, n° 41.

(2) BOLOGNESI. Des modifications du sang consécutives à l'intervention chirurgicale. *Journ. de Physio. et Patho. gén.*, t. XII, 1910, p. 256.

sanguine sont indépendantes de l'anesthésie, toutefois celle-ci n'est pas sans avoir une action.

Les effets du chloroforme ont été précisés par les recherches de Stoiko (1) en 1911, mais nous ignorons ses conclusions car nous n'avons pu nous procurer son travail que nous signalons aux chercheurs.

Les faits cliniques que nous avons observés nous conduisent à attribuer à l'anesthésie par inhalation une influence minime sur la viscosité.

Presque toujours nous avons constaté l'hyperviscosité après l'anesthésie, quel que soit l'agent anesthésique chloroforme, éther ou chlorure d'éthyle ; nous reviendrons ultérieurement sur cette question.

VISCOSITÉ DANS LES ETATS PATHOLOGIQUES. — Les états pathologiques modifient presque toujours la viscosité sanguine.

Les documents étudient surtout l'influence des affections médicales, mais nous ne ferons que passer rapidement sur elles.

Très nombreuses sont en effet les affections médicales qui s'accompagnent d'hyperviscosité. Citons seulement l'albuminurie, l'urémie, l'hémiplégie, l'ictère, le diabète, l'artériosclérose, la tuberculose pulmonaire, la pneumonie. Elle peut monter jusque 25 dans certains cas de polycythémie.

Par contre la viscosité serait abaissée dans la néphrite

(1) STOIKO. Sur les modifications de la viscosité du sang sous l'influence du chloroforme. *Practichesky Vrach*, t. X, nos 24, 25 et 26, 12, 19 et 26 juin 1911.

chronique, ce qui s'explique par l'hydrémie ; il en serait de même dans tous les états anémiques et cachectiques et dans la fièvre typhoïde.

Plus particulièrement intéressantes pour le chirurgien sont les variations de la viscosité au cours des hémorragies, des états anémiques aigus ou chroniques, des cachexies, des processus inflammatoires et des affections abdominales.

1° **La viscosité sanguine dans les hémorragies.** Caskej (1) signale que la saignée diminue beaucoup la viscosité du sang « par soustraction des matériaux solides et attraction des liquides aux dépens des tissus ».

Austrian (2) signale que la diminution se fait sentir sur la viscosité du sang et sur celle du plasma.

Determann (3), Rotky (4), Kottmann (5), Frischberg (6) confirment ce fait à l'appui duquel Süssenguth (7) apporte une observation remarquable.

Consécutivement à un traumatisme de l'abdomen,

(1) CASKEJ. *The journal*, 1909, t. XX., cité par Gouget.

(2) AUSTRIAN. The viscosity of the blood in health and disease *Bull. of the John Hopk Hosp.* 1911 vol, XXII.

(3) DETERMANN. Die Viskosität des menschlichen Blutes Wiesbaden. Bergmann.

(4) ROTKY. Beiträge zur Viskosität des menschlichen Blutes. *Zeitsch f. Heilk.* 1907, t. XXVII, fasc. 1, p. 106.

(5) KOTTMANN. Der Koaguloviskosimeter mit spezieller Berücksichtigung seiner klinischer Verwendbarkeit etc., *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1910, n° 69.

(6) FRISCHBERG. Ueber den diagnostischen Wert der Viskositätsbestimmung des Blutes bei chirurgischen Erkrankungen. *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, t. 123, 1913, p. 346.

(7) SUSSENGUTH. Die Bedeutung von Viskositätsuntersuchungen bei gewissen chirurgischen Erkrankungen- *Med. Klin.* 1912, p. 987.

cet auteur a pu dépister une hémorragie interne (par rupture de la rate) en se basant sur la diminution de la viscosité tombée à 2,8 (action des anémies lentes).

2° **La viscosité dans les états fébriles.** — Il ne semble pas que l'élévation de température du corps suffise pour modifier la viscosité, les oscillations thermiques ont d'ailleurs assez peu d'amplitude et se font entre 36 et 40°.

Bachmann (1) pense que l'hyperviscosité n'est pas en rapport avec la fièvre, et signale que dans certains cas de viscosité relativement petite on peut trouver une température très élevée. M^{lle} Morozowa (2) a constaté inversement la viscosité très augmentée = 7,0, tandis que la température est normale (étrangement interne).

3° **La viscosité dans les tuberculoses chirurgicales.** — D'après les observations du même auteur, la viscosité serait très légèrement augmentée de quelques dixièmes seulement, et cette augmentation serait moins forte qu'en cas de tuberculose pulmonaire.

4° **La viscosité dans les tumeurs malignes.** — Ces affections appartenant au groupe des maladies cachectisantes, on doit s'attendre à rencontrer une viscosité inférieure à la normale. Cette hypoviscosité se manifeste avec une constance remarquable, elle est d'autant plus prononcée que l'affection est elle-même plus avancée dans son évolution. Lorsque parfois on observe une viscosité supérieure à la normale, il faut presque toujours penser à une infection secondaire.

(1) BACHMANN, *loc. cit.*

(2) MOROZOWA, *loc. cit.*

5° Viscosité dans les inflammations aiguës. — Habituellement l'infection augmente l'albumine du sang et par conséquent sa viscosité, écrit Muller (1) qui admet que cette viscosité dépend de la richesse en albumine du sérum.

Pourtant du tableau donné par M^{lle} Morozowa et portant sur 18 phlegmons, il résulte que la modification de la viscosité n'est pas constante ; elle varie de 3,0 à 5,2, il y a donc tantôt augmentation, tantôt diminution de la valeur. De même l'ouverture d'un foyer inflammatoire et le drainage qui amènent une diminution de l'albumine du sang, n'ont pas toujours pour effet d'abaisser la viscosité. On a vu parfois l'évacuation d'un gros foyer purulent être sans influence sur la viscosité sanguine.

6° Viscosité dans les affections abdominales. — Siégeant dans l'abdomen les affections tuberculeuses réagissent comme d'habitude sur la viscosité qu'elles élèvent ; les affections néoplasiques l'abaissent au contraire.

Les inflammations péritonéales exercent sur la viscosité une influence remarquablement constante ; tous les observateurs ont signalé lors des péritonites une hyperviscosité appréciable. Il est possible en conséquence de préciser par l'étude de la viscosité quelle est en cas d'appendicite la réaction péritonéale.

Une appendicite bien refroidie a une viscosité normale ; mais si l'appendice est encore enflammé, s'il

(1) MULLER, *loc. cit.*

y a dans les adhérences la moindre gouttelette de pus, alors la viscosité est normalement élevée, même si la température est normale, même si la dernière crise remonte à plusieurs mois.

Dans les appendicites à chaud l'élévation de la viscosité indique l'extension de processus inflammatoire, tandis qu'une viscosité voisine de la normale correspond à une tendance à la localisation.

Une viscosité élevée doit donc décider à l'intervention rapide, tandis qu'un chiffre voisin de la normale autorise l'expectative.

En résumé la plupart des maladies aiguës (inflammatoires surtout) s'accompagnent d'une augmentation de la viscosité du sang ; au contraire les maladies chroniques et les hémorragies l'abaissent.

VISCOSITÉ DANS LES TRAUMATISMES. — Certains auteurs, notamment Muller (1) ont affirmé qu'on pouvait par la recherche de la viscosité diagnostiquer une fracture ; dans ce cas ils auraient remarqué une très forte augmentation de la viscosité.

La méthode serait surtout précieuse lors des traumatismes du crâne, Sussenguth (2) pense en effet qu'une viscosité normale doit faire conclure à une commotion cérébrale, tandis que son élévation est l'indice d'une fracture. Des conclusions aussi absolues ne doivent pas être prises au pied de la lettre, car d'autres observateurs ont constaté chez des blessés atteints de

(1) MÜLLER. *Loc. cit.*

(2) SÜSSENGUTH. *Loc. cit.*

fractures une viscosité tout à fait normale (Morozowa) [1] ou même abaissée (Frischberg) [2].

VISCOSITÉ ET PÉRIODE POST OPÉRATOIRE. — Nous avons déjà vu comment les interventions aseptiques modifient la viscosité, lorsqu'elle est normale avant l'opération. Quand il existe de l'hyperviscosité avant l'intervention, deux évolutions sont possibles et leur interprétation diffère avec les auteurs.

Dans certains cas : 1° La courbe est analogue à celle des opérés à viscosité normale, avec ascension brusque, descente progressive jusqu'au dessus de la normale et retour définitif à la normale ; 2° Dans d'autres cas la courbe baisse à partir de l'opération sans avoir de mouvement d'ascension initial. On considère la chute régulière et rapide de la viscosité après l'opération comme un signe d'évolution normale et sans complication.

En particulier lorsque après une intervention pour suppuration la courbe descend au-dessous de la normale, on peut généralement en conclure qu'il n'y a pas d'autres foyers infectieux.

Cependant des exceptions à cette règle sont signalées, la septicémie paraît déterminer volontiers de l'hypoviscosité.

Quoiqu'il en soit, l'élévation progressive de la viscosité après l'opération constitue dans presque tous les cas un indice très fâcheux et assombrit le pronostic vital.

(1) MOROZOWA. *Loc. cit.*

(2) FRISCHBERG. *Loc. cit.*

VISCOSITÉ ET INJECTIONS DE SÉRUM. — Les injections de sérum physiologiques si couramment employées au cours de la période post opératoire modifient-elles la viscosité ?

Les observateurs sont d'accord pour penser que l'introduction lente (injection sous-cutanée) de sérum physiologique n'a pas d'action sur elle. Ce fait s'explique par la tendance du milieu intérieur à demeurer constant. Par contre la viscosité est abaissée par l'injection rapide de sérum, par la voie intra-veineuse en particulier.

Lorsque le sérum est adrénaliné les phénomènes observés sont les mêmes.

VISCOSITÉ ET MÉDICAMENTS. — Un sang hypervisqueux offrant à la circulation une résistance plus grande, il est important d'abaisser sa viscosité pour faciliter le travail du cœur.

Lorsque le pouls est petit et rapide, dans les péritonites par exemple, la caféine et l'alcool augmentent la viscosité, l'huile camphrée la diminue ainsi que l'iode.

L'oxygène en inhalation ou en courant continu détermine un abaissement notable.

L'injection intra-veineuse de gélatine ou de phosphate de soude relève la viscosité sanguine.

Lorsqu'il y a intérêt à la diminuer, avant une intervention chirurgicale par exemple, le mieux est encore de mettre le sujet au régime végétarien, et de lui faire prendre, d'après les recherches de Müller et Inada (1), de l'iodure de potassium à la dose de 1 gr. 50, pendant une dizaine de jours.

(1) MÜLLER et INADA. *Deut. Med. Woeh.*, 1904.

CHAPITRE II

LA COAGULABILITÉ DU SANG

Toute thérapeutique chirurgicale suppose un sang normalement coagulable, car l'hémorragie capillaire déterminée par l'acte opératoire ne s'arrête que si le sang coagule. Il y a, comme le dit M. Tuffier (1) « un phénomène physiologique sur lequel est basée toute notre thérapeutique opératoire; il y aurait donc un intérêt majeur à savoir que chez nos opérés cette propriété est normale ».

Etre bien renseigné sur la coagulabilité du sang est d'autant plus nécessaire que la tendance du sang à se coaguler subit des variations considérables au cours de certaines affections.

Le sang, ou pour être plus précis le plasma humain, est en effet un liquide coagulable par ses seules res-

(1) TUFFIER. Valeur seméiologique de l'examen du sang en chirurgie. Rapport au XVII^e Congrès de chir. Paris 1904, C. R. p. 384-sq.

sources. Il contient tous les éléments de la fibrine (fibrinogène, thrombogène, thrombozyme), et ceux-ci, véritables corps chimiques prêts à réagir, n'attendent que le moment de satisfaire leurs tendances.

Entre ce matériel coagulable et les agents qui tendent à le modifier : substance thromboplastique d'une part, antithrombine de l'autre, existe un certain équilibre. Si les substances thromboplastiques sont prépondérantes, le sang devient trop coagulable et le danger des thromboses apparaît, si au contraire la proportion d'antithrombine augmente, le sang ne coagule plus, l'état hémophilique existe avec son cortège d'hémorragies. Dans le premier cas, le sang est trop instable, dans le second, il est trop stable ; il n'y a là qu'une question de plus ou de moins.

Exprimer en chiffres la tendance du sang à se coaguler, déterminer sa coagulapilité, c'est donc simplement en évaluer la stabilité.

Récolte du sang. — Le sang doit être prélevé en dehors de la période digestive qui augmente la coagulabilité. Le mode de récolte du sang a la plus grande importance. La saignée, l'application de ventouses scarifiées et la piqûre du doigt sont toutes trois à rejeter. Le sang recueilli par ces procédés est souillé par des sucs de la plaie, qui hâtent la coagulation. Il peut arriver dans ces conditions d'observer un temps de coagulation normal *in vitro*, tandis que les caillots ne se forment dans la plaie qu'avec un retard considérable et sont sans valeur hémostatique.

La *ponction veineuse* est le procédé de choix, le seul

qui supprime toute cause d'erreur tenant à l'action des sucs de la plaie sur la coagulabilité. Il n'échappe peut-être pas à toutes critiques. Bezançon et Labbé signalent en effet (1) que « les globules blancs qui restent adhérents aux parois de l'aiguille après l'écoulement du sang peuvent donner naissance à des ferments qui en se mélangeant au sang augmentent sa coagulabilité ».

Ce reproche n'est justifié que si l'on fait des prises successives de sang, l'aiguille restant en place. Mais, pour se mettre à l'abri de toute critique, on pourrait comme le conseille Ungar (2) utiliser le tube paraffiné de Payr pour la transfusion.

Nous ne nous sommes pas servis de ce procédé et la simple ponction veineuse avec une aiguille de platine un peu large, en rejetant les premières gouttes, nous a donné dans tous les cas des résultats comparables.

La *détermination précise du temps de coagulation* est d'ailleurs très difficile à établir, ce temps varie suivant le mode prélèvement, la pureté du sang, l'état de repos ou de mouvement, la température, l'étendue du contact avec les corps étrangers et d'autres facteurs encore. Il est donc illusoire comme le constate Nolf (3) « de vouloir apporter trop de précisions dans une opération qui de par sa nature, n'en comporte pas ».

Aussi avons-nous choisi pour étudier la coagulation du sang le *procédé* le plus simple, celui *des trois lames*.

(1) BEZANÇON et LABBÉ. Traité d'hématologie, p. 53.

(2) UNGAR. Ueber Blutgerinnung. *Med. Klin.*, t. XVIII, n° 49, 8 déc. 1912.

(3) P. NOLF. La coagulation du sang, in Gilbert et Weinberg, *loc. cit.*, p. 15.

Sur 3 lames de verre nettoyées avec le plus grand soin et stérilisées à l'autoclave, on laisse tomber une goutte de sang en notant l'heure exacte ; au bout de quelques minutes, la goutte reste convexe et immobile si l'on incline cette lame, la coagulation est alors complète, en général elle se fait en 8 à 10 minutes à une température de 17°.

La température a sur la coagulation une influence bien établie comme le montrent ces quelques chiffres empruntés à Bürker : le même sang qui à 39°8 coagule en 2 m. 45, coagule en 10 minutes à 17°9, et en 18 minutes 30 secondes à 13°7. Aussi pour être autant que possible dans des conditions comparables, nous sommes-nous servis du petit artifice suivant : une petite boîte métallique remplie de sable fin, fermée hermétiquement par soudure et pouvant contenir un thermomètre, est mise quelques instants sur une platine chauffante, jusqu'à ce que le thermomètre indique 25°. Elle est alors déposée sur un feutre et recouverte d'une cloche de verre, qui empêche son refroidissement trop rapide ; les 4 lames de verre sont placées sur cette boîte, s'y échauffent et y sont reposées après avoir reçu la goutte de sang. La coagulation se fait dans ces conditions à une température de 16 à 18° selon la température extérieure.

Temps normal de la coagulation. — Le sang de l'homme normal coagule en 8 à 10 minutes, un temps de coagulation supérieure à 20 minutes indique une trop grande stabilité du sang, c'est-à-dire un défaut de coagulabilité dont il faut tenir compte.

Variations de la coagulabilité. — Le temps de coagulation s'écarte fréquemment de la normale sans qu'il y ait lieu de tenir compte de la différence observée ; souvent l'écart n'atteint pas celui que peuvent provoquer certains phénomènes physiologiques. On a remarqué depuis longtemps que la coagulabilité du sang est plus grande au cours de la digestion. De simples phénomènes tels que le ralentissement de la circulation dû à la constriction d'un membre, ont également pour effet d'augmenter la coagulabilité (1).

En présence de cette variabilité de la coagulabilité, il y a lieu de se demander si elle est modifiée par les produits dus aux sécrétions de l'ovaire pendant les diverses *phases de la vie génitale de la femme*. Keller (2) s'est efforcé de résoudre cette question. Il conclut que le temps de coagulation est presque constant chez la femme. Cette conclusion mérite d'être retenue d'autant plus que le sang menstruel n'est pas coagulable pour les raisons indiquées par Dienst (3).

En particulier la *menstruation* ne modifie du tout la coagulabilité du sang qui se trouve dans la circulation générale. Avant, pendant, après la période menstruelle le chiffre qui l'exprime est constant chez une même femme et oscille autour de 4,65 (méthode de Burker).

(1) LE CALVÉ. Des modifications du sang après la constriction d'un membre. *Journ. de physiol. et path. gén.* XV, n° 5, 15 sept. 1913, p. 1027.

(2) KELLER. Blutgerinnungszeit und Ovarialfunktion. *Archiv. f. Gynäk.* XCVII, f. 3, 1912.

(3) DIENST. Die Ursache für die Gerinnungsunfähigkeit des Blutes bei der Menstruation. *Münch. Med. Woch.*, LIX, n° 51, 17 déc. 1912.

La *ménopause*, qu'elle soit récemment survenue ou existe depuis longtemps déjà, ne modifie pas la coagulabilité du sang, que la *castration* n'influe pas d'avantage.

Au cours de la *grossesse*, de l'accouchement et du post-partum, la coagulabilité ne varie pas.

Keller n'a pas observé de variation du temps de coagulation au cours des affections gynécologiques diverses (annexites, fibrome utérin, kystes ovariens).

Comme on le verra plus loin, les évaluations de la coagulabilité sanguine que nous avons pratiquées concordent entièrement avec celles de Keller.

Il n'est pas sans intérêt de retenir ces conclusions et de les rapprocher de celles de Rebaudi sur la viscosité du sang que nous avons rapportées. On voit ainsi que les phénomènes de coagulation sont indépendants de la viscosité sanguine, que ces deux propriétés du sang sont bien distinctes puisqu'elles ne varient ni dans les mêmes conditions ni dans le même sens.

Foie et coagulation. — S'il n'existe pas de relation entre l'ovaire et la coagulabilité du sang, par contre cette propriété du sang paraît être presque entièrement sous la dépendance de la glande hépatique. Aussi pouvons nous légitimement espérer d'être à même, d'une part de déceler les états pathologiques du foie par l'étude de la coagulation et d'autre part de conclure réciproquement à des troubles de la coagulation lorsque certaines affections hépatiques sont diagnostiquées.

C'est en effet par le foie que sont élaborées la plupart des substances du plasma qui jouent un rôle dans

la coagulation. De nature diverse, elles constituent deux groupes. A côté des éléments coagulables : fibrinogène et thrombogène, le premier comprend aussi le facteur de coagulation, c'est-à-dire les substances thromboplastiques (thrombokinasé de Fuld et Morawitz, thrombozyme de Nolf). Dans le second groupe se rangent deux substances protéiques ; l'une, anticoagulante, est l'antithrombine ou antithrombozyme, l'autre joue le rôle d'élément conservateur de la fibrine et en empêche l'autolyse, c'est l'antithrombolyse. Or, de ces substances, seule la thrombozyme serait produite par les cellules blanches du sang et de la lymphe et par l'endothélium vasculaire (Nolf) ; toutes les autres : fibrinogène, thrombogène, antithrombosine et antithrombolyse ont une origine hépatique bien démontrée aujourd'hui.

Les propriétés opposées de ces substances permettent au foie de jouer normalement un rôle régulateur ; soit que, réagissant à une augmentation de coagulabilité par une sécrétion plus abondante d'antithrombine, il conserve ainsi la stabilité du plasma, c'est-à-dire la fluidité du sang dans les vaisseaux ; soit qu'il remédie inversement à un défaut de coagulabilité par une production plus forte de fibrinogène et de thrombogène.

Il est aisé de comprendre le retentissement que peuvent avoir sur la coagulabilité sanguine des lésions de la glande hépatique.

Incoagulabilité par excès d'antithrombine. — Lorsqu'il y aura production en excès d'antithrombine hépatique, le sang sera moins coagulable, c'est-à-dire plus stable que normalement.

Expérimentalement ces conditions se trouvent réalisées par l'injection intraveineuse de propeptone, de venins, ou plus généralement comme l'a montré Nolf, par l'injection de toutes substances qui peuvent jouer le rôle d'antigène. Toutefois la pénétration dans l'organisme doit être rapide ; l'injection lente, sous-cutanée par exemple, de propeptone augmente au contraire la coagulabilité.

Retard de congulation par insuffisance des substances coagulables. — C'est par ce mécanisme que les altérations du foie déterminent habituellement un retard appréciable dans la coagulation. L'insuffisance hépatique s'accompagne de pauvreté du sang en fibrine. C'est dans l'intoxication phosphorée que cette constatation a été faite pour la première fois par les recherches expérimentales de Corin et Ansiaux (1894) confirmées par Doyon. Depuis on a établi que l'intoxication alcoolique agissait de même dans les cirrhoses alcooliques, et que des lésions étendues du tissu hépatique, notamment le carcinome et les angiocholites, déterminaient également une incoagulabilité relative du sang par défaut de fibrinogène. Nous en avons récemment observé un exemple remarquable où la coagulation ne se faisait qu'en 1 heure 35 minutes (Obs. XLII).

Même la simple cholémie familiale peut retarder la coagulation. Gilbert et Lereboullet ont montré à ce propos quelle signification peuvent avoir les hémorragies en tant que révélatrices d'une affection hépatique ou biliaire larvée,

Il est intéressant de signaler que c'est également par l'intermédiaire de l'insuffisance hépatique que l'intoxication par le chloroforme retentit sur la coagulabilité du sang. Déjà indiqué en 1905 par Doyon et ses élèves, ce mécanisme a été particulièrement bien mis en lumière par Whipple et Hurwitz (1).

Hypocoagulabilité par altération des substances thromboplastiques. — Dans certains cas, le sang très peu coagulable se prend rapidement en caillot si l'on vient à lui apporter des substances tromboplastiques, par addition d'extraits d'organes par exemple. Ce fait prouve que ce sang possède une teneur normale en fibrinogène et en thrombogène et qu'il ne renferme pas non plus d'antithrombine en excès. Dans ce groupe doivent prendre part également les petits retards de coagulation observés au cours des *infections* (sang phlegmasique) et ceux plus importants signalés à la suite des *hémorragies abondantes et répétées*. Le facteur principal de cette hypocoagulabilité ne paraît pas être l'altération de la thrombozyme, car l'addition d'extraits d'organes ne diminue pas sensiblement ce retard. On ne peut pas davantage invoquer un défaut de fibrinogène car le poids de la fibrine augmente dans le sang. Il existe donc une simple altération qualitative mais non pondérale de la fibrine. On sait depuis Claude Bernard (2) qu'elle est plus molle, plus lâche, moins

(1) WHIPPLE et HURWITZ. — Fibrinogen of the blood as influenced by the liver necrosis of chloroform poisoning *Journ. of. exp. med.*, 1911, t. XIII, p. 136.

(2) CLAUDE BERNARD. — Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, 1859.

rétractile et se dissout quand on la chauffe longtemps dans l'eau. Ces constatations expliquent la résistance de ces hémorragies profuses à l'action des hémostatiques locaux. Cette incoagulabilité due au manque de substances thromboplastiques, à une altération de la thrombozyme, caractérise, semble-t-il, l'*hémophilie congénitale*. Les substances thromboplastiques, en trop petite quantité, ne peuvent former, lentement d'ailleurs, que des voiles fibrineux peu résistants incapables d'arrêter l'hémorragie dans la plaie. Cet état particulier que Nolf attribue à « une insuffisance de l'appareil formateur de thrombozyme (cellules blanches du sang et endothélium vasculaire) » s'accompagne souvent d'une tendance aux hémorragies spontanées due à une friabilité particulière de la paroi des petits vaisseaux.

Cette fragilité des petits vaisseaux aggrave considérablement le pronostic et nous avons gardé le souvenir d'un fait particulièrement dramatique que l'on retrouvera parmi nos observations (obs.LXXI). Un jeune homme de 17 ans, d'apparence très robuste, est opéré de hernie sans que son sang ait été au préalable examiné. L'opération ne comporte aucune difficulté ; l'après-midi nous sommes rappelé auprès de l'opéré dont le pansement est traversé par le sang. Sous anesthésie, nous ne constatons qu'une hémorragie capillaire, en nappe, sans aucun jet. Aucun caillot n'existe dans la plaie. Nous utilisons le sérum antidiphthérique en pansement sur la plaie et en injection sous-cutanée ; une amélioration se produit. Brusquement, dans la nuit, survient une abondante entérorragie, suivie dans la matinée du lendemain d'une seconde qui emporte le

malade. A l'autopsie, on constate qu'il ne s'est fait par la plaie qu'un suintement de peu d'importance et qu'elle est obturée par des caillots sanguins. L'issue fatale tient sans aucun doute à la fragilité des petits vaisseaux de l'intestin, puisque l'hémorragie post-opératoire avait été maîtrisée par le sérum.

Comme nous venons de le voir, l'étude des rapports du foie et de la coagulation du sang, nous a expliqué les phénomènes d'hypocoagulabilité. Il est cependant certains états où la coagulation du sang se fait avec une rapidité satisfaisante, mais ne donne pas un caillot normal.

Irrétractilité du caillot. — Au lieu de se rétracter et de se séparer en deux parties, sérum et caillot proprement dit, parfois il se forme seulement quelques gouttes de sérum, parfois même le caillot ne se détache pas du tout des parois du vase, il est *irrtractile*.

Depuis les travaux de Hayem et de ses élèves Bensaude et Lenoble, il est classique d'attacher une grande importance à la rétractilité du caillot. Selon ces auteurs, le défaut de rétractilité serait toujours en concordance avec une importante diminution du nombre des *plaquettes sanguines*, et ce phénomène serait caractéristique soit des infections profondes (fièvre typhoïde, pneumonie), soit de certains purpuras et de l'anémie pernicieuse.

La question n'est peut-être pas aussi simple, et nous sommes ici dans le domaine des hypothèses. Les plaquettes sanguines sont encore imparfaitement connues, et les recherches d'Aynaud (1909) qui les a étu-

diées sous le nom de globulins (1) ont eu pour résultat de substituer un énorme point d'interrogation aux données classiques sur leur rôle dans la coagulation, déterminé par Bizzozero, et dans la rétraction du caillot, admis depuis Hayem.

Pour mettre en évidence l'incertitude dans laquelle nous sommes actuellement au sujet des globulins, il nous suffira de rappeler trois expériences d'Aynaud. En injectant à des chiens, par voie intra-veineuse diverses substances, cet auteur a obtenu :

Par la peptone, sang incoagulable, sans globulins.

— gélatine, sang hypercoagulable —

Par le bleu de Prusse, sang incoagulable, avec globulins.

En l'absence de connaissances plus précises, il est assez téméraire d'attacher à la rétractibilité du caillot une grande signification, du moins en ce qui est du domaine chirurgical.

Hypercoagulabilité. — Autant sont fréquents les retards de la coagulation presque tous liés, comme nous venons de le voir, à des troubles de l'activité hépatique, autant est rare l'accélération de la coagulation, l'hypercoagulabilité. Observée chez quelques anémiques, elle paraît dépendre dans une certaine mesure du régime, la diète lactée, l'alimentation exclusivement carnée la favorisent, elle se produit également après l'intoxication légère par les anesthésiques (chloroforme et éther).

(1) AYNAUD. — Le globulin des mammifères, Th. Paris, 1909.
— Soc. de Biol., 1910, *passim*.

— Les Globulins, in Gilbert et Weinberg. *Traité du sang*.

Ses variations ont peu d'amplitude et ne mériteraient vraiment de retenir l'attention que si la thrombose était sous l'unique dépendance de l'hypercoagulabilité du sang ; or, nous savons quel rôle important est dévolu dans la genèse des thromboses aux altérations vasculaires et au ralentissement de la circulation.

Ce qui offre plus d'intérêt pour nous, c'est la possibilité de provoquer artificiellement, par des agents thérapeutiques, une accélération manifeste de la coagulation. Les sels de calcium et la gélatine possèdent à cet égard une efficacité certaine quoique mal expliquée, sur laquelle nous aurons à revenir.

Anesthésiques et coagulation. — De nombreux travaux d'*expérimentation* ont mis en lumière les effets de l'*intoxication chloroformique* sur la coagulation du sang.

On sait que les phénomènes d'insuffisance hépatique ainsi provoqués retentissent sur le fibrinogène et se traduisent par un *retard de la coagulation*.

Mais l'*anesthésie chirurgicale* ne va pas jusqu'aux accidents d'intoxication que l'on provoque dans l'expérimentation, et il importe de connaître l'action des anesthésiques administrés dans les conditions chirurgicales.

Nous avons recueilli à ce propos un certain nombre de faits cliniques qui firent l'objet d'un mémoire (1) dont nous reprendrons seulement les conclusions.

Chloroforme. — Des modifications de la coagulation

(1) HEULLY. Recherches sur la coagulabilité sanguine après anesthésie au chloroforme et à l'éther. *Rev. méd. de l'Est*, 1914, 1^{er} juin, p. 321.

sont presque toujours observées après anesthésie au chloroforme. Après 59 anesthésies, la coagulabilité fut :

augmentée.	47 fois
diminuée.	9 —
non modifiée	3 —

En général, après anesthésie au *chloroforme*, la coagulabilité du sang *augmente* brusquement les deux premiers jours plus lentement ensuite, et passe par un *maximum* le *huitième* jour. L'écart alors constaté est de 15 %. Le quatorzième jour cette différence n'est plus que de 6 % en chiffres ronds. Le vingtième jour la coagulation est redevenue normale.

Ether. — L'anesthésie à l'éther modifie le plus souvent la coagulation du sang. Après 11 anesthésies celle-ci fut :

augmentée.	10 fois
diminuée.	1 —

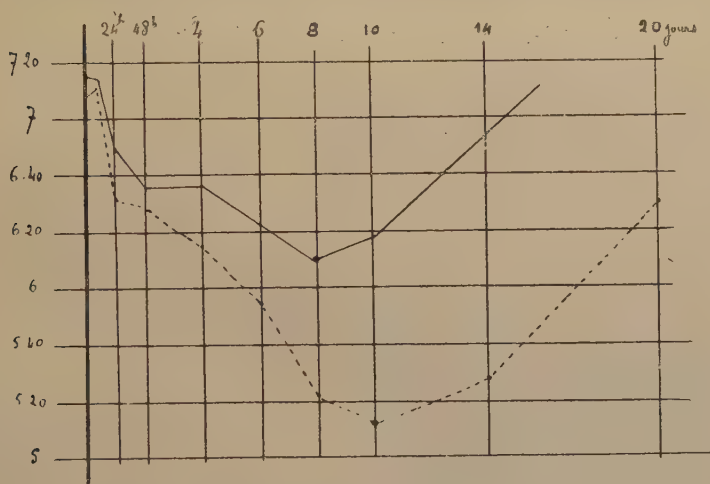
En *général*, après anesthésie à l'*ether*, la coagulabilité du sang *augmente* jusqu'au dixième jour, après une phase très courte pendant laquelle on observe un léger retard dans la coagulation. Cette augmentation est continue, mais n'est pas régulièrement progressive ; elle se fait surtout par *deux poussées*, l'une très brusque, dans les premières vingt-quatre heures, l'autre plus régulière, du deuxième au huitième jour.

Le maximum de coagulabilité n'est atteint que le dixième jour, et l'écart observé est de 27,3 %.

Le vingtième jour la coagulabilité n'est pas encore redevenue normale, écart de 9 %.

En résumé, après anesthésie au chloroforme ou à l'éther, les modifications de la coagulabilité se dérou-

lent dans l'ordre suivant : diminution brusque de la durée de coagulation, temps d'arrêt, nouvelle diminution plus lente, maximum, retour lent et progressif vers la normale. Ces phases successives apparaissent clairement à la lecture du graphique ci-dessous sur lequel sont portés en *abscisses* les jours, en *ordonnées* les temps de coagulation comptés de vingt en vingt secondes.



Temps de coagulation après anesthésie.

En plein = après chloroforme. — En pointillé = après éthér.

Ces modifications de la coagulabilité sont indépendantes de l'acte opératoire et de la perte de sang qui l'accompagne. Effectivement, après deux simples examens sous chloroforme, il nous fut donné de constater une diminution du temps de coagulation.

On voit donc que le retard de coagulation constaté expérimentalement n'est pas produit par les anesthésiques à dose chirurgicale.

Parfois ce retard se manifeste (dix fois sur soixante-dix anesthésies) ; il existait dans le seul cas d'ictère *post-chloroformique* que nous avons observé.

Enfin dans trois cas (obs. III, V et XXXVI), où une nouvelle anesthésie fut faite le lendemain ou le surlendemain de la première, cette *anesthésie itérative* fut suivie d'un retard bien net de coagulation.

Expérimentalement, nous avons soumis deux lapins à trois anesthésies espacées de 24 et de 48 heures, chez l'un, il y eut hypercoagulabilité manifeste et chez l'autre une modification minime. Ces expériences toutes récentes ne permettent pas de conclure et seront reprises ultérieurement.

Cependant ces raisons rendent vraisemblables l'explication que nous avons donnée du plateau qui apparaît sur le graphique après 48 heures pour le chloroforme, après 24 heures pour l'éther. Nous pensons qu'il serait dû à une incoagulabilité relative, analogue à celle qui accompagne l'ictère post-chloroformique et attribuable à une altération du foie.

Dans le même ordre d'idées que nous, Hamburger et Ewing (1) ont fait quelques recherches cliniques et expérimentales sur l'action comparée du protoxyde d'azote et de l'éther.

1° *Expérimentalement*, l'administration du protoxyde d'azote à des chiens auxquels on ne fait subir aucune opération augmente le temps de coagulation qui passe

(1) HAMBURGER et EWING. The blood changes incident to surgical anesthesia. *The journ. of the americ. med. Assoc.*, LI, 7 nov. 1908, n° 19, p. 1586.

de 3 m. 45 à 4 m. 8 (moyenne sur 4 chiens). Une seule fois on observa une légère diminution du temps de coagulation.

L'éther détermine sur des chiens une forte diminution du temps de coagulation ayant son maximum du 7^e au 10^e jour et atteignant 52 %.

Le chloroforme provoque une modification de même nature ayant aussi son maximum du 7^e ou 10^e jour, mais d'intensité moindre (19 %). Une fois sur cinq un retard de la coagulation apparut.

2^o *Cliniquement*, les résultats obtenus sont entièrement de même ordre que ceux fournis par l'expérimentation.

Avec le *protoxyde d'azote* 15 cas furent étudiés :

9 fois le temps de coagulation fut accru.

4 fois il n'y eut pratiquement aucun changement.

2 fois le temps de coagulation fut diminué.

En moyenne l'augmentation légère du temps de coagulation fut à son maximum (13 %) le troisième jour, et la coagulabilité redevint presque normale le dixième jour.

Sur 25 anesthésies à l'éther d'une durée moyenne de 55 minutes, 23 fois le temps de coagulation fut diminué, 2 fois seulement il fut augmenté (40 % d'écart le dixième jour) le 18^e jour un écart de 8 % existe encore.

L'action des anesthésiques sur la coagulabilité se résume ainsi. Le peroxyde d'azote la diminue, le chloroforme et surtout l'éther l'augmentent, c'est-à-dire rendent le sang moins stable.

Coagulabilité et médicaments. — La coagulabilité du sang est modifiable par les agents thérapeutiques. Deux cas peuvent se présenter en clinique. On désire favori-

ser l'arrêt d'une hémorragie, modifier un état hémorragique, ou bien on se propose de rendre le sang moins coagulable dans le but de prévenir les thromboses et les embolies.

Lorsqu'on cherche à augmenter la coagulabilité c'est une thérapeutique hémostatique qu'il faut instituer. Les produits employés ont varié suivant la conception que l'on se fait de l'hypocoagulabilité sanguine, nous ne citerons que ceux dont l'usage est le plus fréquent.

Le chlorure de calcium tout d'abord qui possède à faibles doses, et administré pendant un temps très peu prolongé, une faible action accélératrice de la coagulation et qui modifie réellement, mais peu, le temps de coagulation.

A une série d'opérés nous avons fait prendre du chlorure de calcium dans le but d'augmenter leur résistance globulaire, tous ont présenté une diminution légère du temps de coagulation. Les bons effets furent observés également en cas de lithiase biliaire et de calcul du cholédoque.

Par contre, les grands retards de l'ictère hémolytique congénital et de l'hémophilie ne furent pas influencés par le chlorure de calcium.

Dans le but de relever la coagulabilité sanguine certains chirurgiens instituent même un traitement préopératoire systématique par les sels de chaux.

Katzenstein fait absorber pendant plusieurs jours de fortes doses de lactate de chaux, qu'il augmente si la coagulation est lente; les bons effets de cette médication seraient constants et très nets.

Les injections sous-cutanées de gélatine stérile que

nous avons essayées à plusieurs reprises n'ont produit aucune amélioration ; d'ailleurs beaucoup considèrent leur efficacité comme très problématique surtout si la solution a été stérilisée à l'autoclave ; elle pourrait dans ce cas augmenter l'hypocoagulabilité.

Beaucoup plus fidèle et constante dans ses résultats est la méthode préconisée par Weil, des injections sous-cutanées de sérum frais de cheval et même de sérum thérapeutique (antidiphthérique et même hémopoïétique), la seule condition de succès est la lenteur de l'injection. Par voie intra-veineuse, on diminuerait au contraire la coagulabilité.

Ces injections de sérum sont à l'heure actuelle le meilleur moyen que nous ayons de lutter contre les états hémorragiques, elles sont particulièrement indiquées contre l'hémophilie.

Pour modifier un sang trop rapidement coagulable, on utilise souvent le citrate de soude, l'acide citrique ou un simple régime végétarien, fruits et limonades.

Cette thérapeutique conseillée par MM. Chantemesse, Quénu et Barbier ramènerait rapidement la coagulabilité à son chiffre normal. Selon Barbier (1), 10 grammes d'acide citrique par jour pendant 3 ou 4 jours produiraient cet heureux effet dans 60 % des cas.

Si les effets de cette thérapeutique sont assez nets, l'action du glucose paraît bien moins certaine, Kuhn (2) de Berlin, aurait constaté expérimentalement et *in vitro*

(1) BARBIER. Thèse de Paris.

(2) KUHN cité in *L'action préventive du sucre dans les thromboses. Sem. méd.*, 30 avril 1914, p. 209.

l'action anticoagulante manifeste d'une solution sucrée à 4 %.

Par contre, Schreiber (3) utilisant les injection intra-veineuses de glucose à 5 % pour lutter contre la dénutrition, constata un effet hémostatique très net, qu'il retrouva d'ailleurs chez d'autres malades atteints de diathèse hémorragique.

Dans l'incertitude de l'effet réellement produit, il est sans doute préférable de s'en tenir aux médicaments dont les effets suivis pendant longtemps ne sont pas discutables.

(1) SCHREIBER. *Sem. méd.*, 4 juin 1913, p. 269.

CHAPITRE III

LES GLOBULES ROUGES

Les globules rouges sont par excellence l'agent vital et comme leur examen offre peu de difficultés ; il est naturel que les observateurs se soient appliqués de bonne heure à déterminer la modalité de leurs variations.

Altérations *quantitatives, morphologiques, qualitatives* ont été successivement signalées en même temps que leurs causes apparaissaient plus précises.

Malgré les progrès accomplis la tâche est cependant loin d'être épuisée en raison même du champ ouvert à ces études.

Nous envisagerons en premier lieu les rapports qui existent entre les variations de nombre des globules rouges et les divers états pathologiques.

I. — Numération globulaire

Il est difficile de fixer le nombre des globules rouges en circulation ; nos procédés de numération ne portent que sur une quantité infinitésimale de la masse sanguine ; de plus la répartition des hématies dans les différents territoires de la circulation n'est pas égale. Nous ne déterminons pas le chiffre absolu des globules rouges, mais simplement leur nombre approché. Néanmoins les chiffres donnés par les divers auteurs concordent d'une façon remarquable.

Le nombre des globules varie avec l'âge ; malgré l'avis contraire de Grawitz (1) la sénilité en particulier l'abaisse notablement (2). Les chiffres qu'on a établis sont les suivants :

Chez le nouveau né . . .	6.000.000 et plus par mm. 3
Dans les premières années de la vie . . .	4.500.000
De 10 à 20 ans . . .	5.000.000
Adulte homme . . .	5.000.000
Adulte femme . . .	4.500.000
Vieillards moins de . . .	4.500.000

Comme on le voit le *sexe* n'est pas sans influence.

La différence qui lui est due commence dès la puberté pour disparaître après la ménopause ; elle semble donc être sous la dépendance des époques menstruelles.

Les variations quantitatives en rapport avec l'âge et le sexe sont des *variations réelles*.

(1) GRAWITZ. Klinische Pathologie des Blutes, Leipzig, 1911.

(2) PARISOT et JEANDELIZE.

Il existe, par contre, des *variations apparentes*.

Telle est l'augmentation qui accompagne une perte d'eau rapide, par transpiration ou par diarrhée profuse, par vomissements; telle est la diminution qui suit l'ingestion d'aliments surtout l'absorption d'eau.

Toutes ces variations du chiffre globulaire ne sont qu'apparentes et ne font que traduire des modifications de la concentration générale du sang ou l'inégalité de répartition des hématies dans les vaisseaux.

En particulier de deux examens un peu éloignés on n'est autorisé à conclure à une diminution réelle du nombre des érythrocytes que si l'on constate en même temps soit des signes révélateurs d'une destruction considérable des globules soit des symptômes d'anémie.

En ce qui concerne les variations numériques des érythrocytes selon le *mode de vie*, il y a lieu d'admettre que celui-ci peut entraîner des modifications réelles, Melvin (1) a étudié le sang d'individus atteints de la même affection et vivant dans des conditions différentes; il a constaté chez les claustrés une diminution des hématies et de l'hémoglobine, alors que ceux travaillant en plein air ont un chiffre sensiblement normal.

Technique. — Nous avons pratiqué la numération des hématies sur du sang veineux prélevé par *ponction veineuse*, selon notre technique habituelle.

(1) W. G. MELVIN. Influence du mode de vie sur le sang des hôtes d'hôpital d'aliénés. *Amer. Journ. Insernity*, juillet. 1904, p. 109.

Nous ferons remarquer à ce propos que la numération pratiquée sur du sang obtenu par piqûre peut être influencée par la concentration locale du sang périphérique et indiquer des modifications quantitatives qui ne sont pas généralisées à tout le système vasculaire, comme le montre parfois l'écart très considérable entre le chiffre globulaire du sang capillaire et celui du sang veineux. Il en est ainsi dans les cyanoses banales par troubles de l'hématose, et Gibson a trouvé les chiffres globulaires respectifs de 8.500.000 et 18.000.000 (1).

La numération des hématies se fait au moyen d'appareils divers dont les plus employés sont l'hématimètre de Hayem (Hayem-Sahli), le compte-globules de Malassez, celui de Thoma-Zeiss, les hémocytomètres de Durham, de Oliver, de Gowers.

Nous avons employé exclusivement l'appareil de Thoma-Zeiss.

Voici les caractéristiques de la méthode :

Elle comporte trois temps ==

A. — Dilution du sang.

B. — Numération des globules.

C. — Calcul des globules contenus dans 1 mm. cube de sang examiné.

Dilution du sang. — Le sang doit être dilué. Cette dilution se fait par le mélangeur, pipette graduée et calibrée, donnant des mélanges de sang et de sérum au 1/100^e ou au 1/200^e.

(1) GIBSON, cité par Aubertin in GILBERT et WEINBERG. *Loc. cit.*, p. 214.

On aspire avec cette pipette du sang jusque la graduation 0,5 ou 1. On essuie la pointe de l'instrument et aussitôt on aspire du sérum jusqu'au trait 101; en ayant soin de maintenir l'appareil vertical pour éviter les bulles d'air. On agite la pipette, et une petite boule contenue dans le réservoir brasse le mélange et le rend homogène.

B. — Numération des hématies. — Sur une lame de verre creusée d'une rigole circulaire est collée une lamelle percée en son centre. Si l'on place au-dessus une lamelle plane, l'espace compris entre cette lamelle et le plateau du disque central a une hauteur uniforme de un dixième de millimètre.

Sur le plateau est tracé au diamant un carré ayant un millimètre de côté; par suite l'espace compris entre le plateau et la lamelle et délimité par le carré, mesure un dixième de millimètre cube.

Si donc on place entre le plateau et la lamelle une goutte de dilution de sang, et si l'on compte au microscope les hématies comprises dans ce carré; on obtiendra le nombre de globules contenus dans un dixième de millimètre cube de la dilution. En multipliant par dix le nombre ainsi obtenu, on aura le nombre de globules renfermés dans un millimètre de la dilution.

Pour faciliter la numération, le millimètre a été divisé en 400 petits carrés égaux. Il existe en outre un trait qui coupe les carrés pour les premiers, sixièmes, onzièmes, seizièmes carrés.

Le millimètre carré est ainsi divisé en 16 carrés moyens et chacun d'eux divisé en 25 petits.

C. — Calcul des globules contenus dans 1 mm. cube de sang. — On compte les globules soit dans 200 petits

carrés c'est-à-dire un demi millimètre carré, soit dans 100 petits carrés, c'est-à-dire un quart de millimètre carré, ce qui est beaucoup plus expéditif et suffisamment précis.

Dans un millimètre carré il y a 4 fois plus d'hématies, dans un mm. cube, il y en a 10 fois plus ; le chiffre ainsi obtenu doit être multiplié par le taux de la dilution qui est généralement au centième.

N désignant les globules dans un mm. cube de sang, n étant le nombre des globules comptés dans 100 petits carrés, on obtient la formule :

$$N = n \times 4 \times 10 \times 100 = n \times 4.000$$

Le nombre ainsi obtenu présente avec le chiffre globulaire normal un écart soit en plus soit moins.

Si les globules sont plus nombreux que normalement il y a *hyperglobulie* ou *polyglobulie* ; s'ils sont diminués, il y a *hypoglobulie*.

Les polyglobulies

Lorsque le taux des hématies par millimètre cube est augmenté, quand il atteint ou dépasse 6.000.000, il y a polyglobulie. Souvent il en est ainsi au début des infections ou des suppurations aiguës ; mais les affections au cours desquelles on observe cette augmentation quantitative des érythrocytes ne sont presque jamais d'ordre chirurgical. Tantôt elle est liée à une réaction de l'organisme analogue à la leucocytose, et constitue l'*érythrocytose* en rapport avec le défaut d'oxygénation du sang (cyanose congénitale, altitude, intoxication) ; tantôt elle est primitive, analogue à la leucé-

mie, et constitue l'*érythrémie* ou maladie de Vaquez qui sort entièrement du cadre que nous nous sommes tracé.

Dans tous les cas il y a augmentation vraie du nombre des globules, et parfois même accroissement de la masse du sang.

Il en est tout autrement dans le groupe des *fausses polyglobulies* dues à des modifications de la concentration du sang et consécutives le plus souvent comme nous l'avons vu à une déshydratation de l'organisme.

C'est à cette concentration du sang qu'il faut attribuer l'hyperglobulie parfois constatée à la *période terminale de certains cancers* du tube digestif (œsophage et cardia surtout) qui empêchent l'absorption de liquide.

Tuffier (1) cite un malade cachectique, hypothermique même qui avait cependant plus de 6.000.000 de globules rouges. Un chiffre aussi élevé ne fait que traduire la diminution de la masse sanguine.

Après les *brûlures*, il existe presque toujours une augmentation du nombre des globules rouges, il y aurait selon Tuffier (1) une grande importance à la connaître pour établir le pronostic. Deux à trois heures après l'accident, on constate déjà un chiffre de globules dépassant souvent de un million la normale, et cette hyperglobulie est d'autant plus forte que la brûlure est plus grave.

Elle peut dépasser 9 millions comme Locke (2) l'a vu dans des cas terminés par la mort.

(1) TUFFIER, *loc cit.* p. 441.

(1) TUFFIER, *loc cit.*, p. 429.

(2) LOCKE. Le sang dans les brûlures. *Boston med. and surg. journ.*, oct, 1902.

Au point de vue qui nous intéresse, notons encore que les *sueurs profuses*, une *forte diarrhée*, une *ponction d'ascite* sont généralement suivies d'une façon transitoire d'une augmentation apparente du nombre des hématies ; un examen fait trop tôt après de telles circonstances risque d'être entaché d'erreur. De même si le malade a suivi un traitement arsenical, en particulier par le cacodylate de soude, on peut observer une polyglobulie, réelle cette fois et due à l'action toxique du médicament, accompagnée de globules nucléés.

Les hypoglobulies

La déglobulisation, c'est-à-dire la diminution du nombre des hématies est toujours caractéristique d'un état anémique. Cependant la nature de cette anémie ne peut pas être déterminée par le seul fait de la diminution de la teneur du sang en globules rouges ; il faut faire entrer en ligne de compte pour cette appréciation, la modification tout aussi importante de la teneur du sang en hémoglobine.

Le chiffre de la déglobulisation peut-être extrêmement variable.

Commencant vers 4.000.000, l'hypoglobulie peut, au cours de certaines anémies, atteindre le chiffre très bas de 500.000 globules.

Après une abondante hémorragie on a vu le nombre des hématies descendre à 11 % du taux normal et le malade se rétablir. Les chiffres ne font qu'exprimer l'intensité de l'anémie ; et permettent d'établir les divisions en anémies légères, moyennes, intenses, extrêmes.

Si le taux des érythrocytes est important à connaître quand on veut apprécier une anémie, il l'est beaucoup moins quand on veut porter un diagnostic. En premier lieu, il n'existe peut-être pas un seul état morbide qui ne s'accompagne, à l'occasion d'un certain degré d'anémie ; d'autre part les causes les plus variées déterminent dans l'organisme humain des modifications extrêmement diverses dont l'aboutissant commun est l'hypoglobulie.

La différenciation étiologique n'est possible que par la manière dont l'organisme se défend en s'efforçant de remplacer les globules disparus ; ce sont les caractères cytologiques de cette rénovation sanguine qui indiquent le mode de réaction de l'appareil hémato-poétique et c'est d'après eux seulement que l'on pourra tenter un diagnostic causal.

Toutefois, dans nombre de cas, la cause de l'hypoglobulie n'apparaît pas. On est alors en présence d'un état pathologique de même ordre que l'anémie pernicieuse cryptogénétique, pour lequel notre ignorance se satisfait encore de l'appellation d'*anémie essentielle*. Aucune de ces anémies n'étant d'ordre chirurgical, nous n'en parlerons plus.

Lorsque la cause de l'hypoglobulie a pu être décelée, lorsque nous avons pu remonter à l'affection dont l'anémie n'est qu'un symptôme, nous nous trouvons souvent sur un terrain chirurgical ; et nous étudierons les *anémies symptomatiques* liées à l'hémorragie, à l'infection, aux néoplasmes. Nous devons ensuite rechercher les effets des anesthésiques sur le nombre des globules rouges,

Anémies post hémorragiques. — Nous étudierons en première ligne ces anémies post hémorragiques, parce que, seules, elles ont pour caractère d'être, au moins au début, purement et simplement de l'hypoglobulie.

D'origine traumatique très souvent, d'origine gravidique fréquemment, elles surprennent en général un organisme sain. La perte sanguine est le facteur de gravité, or l'hypoglobulie est rapport direct avec elle.

Par suite de la tendance qu'a l'organisme de maintenir constante la concentration sanguine, les tissus se déshydratent au profit du sang à mesure que sa masse diminue, si bien que le taux globulaire diminue progressivement. Il faut en général quelques heures avant que l'hémorragie soit décelable par la numération globulaire. Des expériences de Camus et Pagniez (1) il ressort qu'au début le nombre des hématies ne subit que des variations nulles ou insignifiantes.

Delbét (2) pense aussi que si la perte est extrêmement abondante et se fait en un temps très court, le chiffre globulaire n'a pas le temps de se modifier.

Une de ses expériences est particulièrement démonstrative. Un chien ayant un chiffre d'hématies voisin de 5.000.000 (4.488.000 à un premier examen, 5.200.000 lors d'un second) est saigné à blanc en un quart d'heure, à la fin de l'hémorragie on compte 5.350.000 globules rouges. Mais après reconstitution de la masse du sang

(1) CAMUS et PAGNIEZ, cités in Tixier. Le sang dans les anémies in GILBERT et WEIBERG, *loc. cit.* p. 187.

(2) DELBET. Rapport sur le traitement des hémorragies par la transfusion directe, Guillot et Dehelly. *Bull. Soc. de Chir.*, 1912, p. 635.

par une injection intraveineuse de sérum artificiel, une nouvelle numération ne montre plus que 1.300.000 hématies, soit le tiers du chiffre initial.

Dans la pratique, l'hypoglobulie apparaît généralement de 35 à 40 minutes après le début de l'écoulement sanguin. Elle ne se manifeste vraiment importante qu'après quelques heures qui sont nécessaires pour reconstituer la masse sanguine par déshydratation des tissus et compléter sa dilution par la lymphe.

Cinq heures environ après le début d'une hémorragie interne donnant un épanchement libre de 600 gr. environ nous avons trouvé le chiffre globulaire suivant $G. R. = 2.184.000$ (cf. obs. XXV).

Plus précocement encore la différence se manifeste comme on le voit par le cas suivant qui a la valeur d'une véritable expérience. Chez une malade présentant une grossesse ectopique en évolution, nous avons constaté à un premier examen 3.756.000 globules rouges. Deux jours après, un toucher malencontreux détermine la rupture de la grossesse, 3 heures après nous comptons seulement 2.412.000 hématies par millimètre cube. Il existait une inondation péritonéale libre de 800 gr. environ (cf. obs. XXIV).

Cette diminution globulaire post-hémorragique peut être extrêmement intense ; on a signalé l'abaissement du nombre des hématies à 19 et même à 11 p. 100 du chiffre normal, soit moins de 500.000 globules, sans que cette déglobulisation fût suivie de mort. Bien qu'exceptionnel, ce fait ne doit pas nous surprendre, car ce n'est pas l'hypoglobulie qui tue.

Dans les cas d'hémorragies mortelles, il reste le plus

souvent dans les vaisseaux assez de globules rouges, un tiers d'après Delbet, pour assurer l'oxygénation et la respiration des tissus. Mais le plasma, véhicule des hématies, est en trop petite quantité pour conserver à la tension artérielle une valeur suffisante, et cette chute de la pression sanguine est la cause directe de la mort.

Ces considérations s'appliquent aux *hémorragies abondantes* et généralement *uniques* (traumatisme, post partum, inondation péritonéale).

Les *hémorragies peu abondantes mais répétées* (épistaxis, métrorragies, hémorroïdes, ulcère de l'estomac, etc.) abaissent, elles aussi, le nombre des globules rouges. Mais aucune règle ne peut être établie pour la déglobulisation qui les accompagne.

Dans ces cas la numération des hématies ne peut être séparée ni des recherches de la valeur globulaire, ni de l'étude de la rénovation sanguine par l'examen morphologique des globules.

2° Anémie et maladies infectieuses. — Au cours des maladies infectieuses ou chroniques on constate presque toujours une hypoglobulie variable avec leur intensité, leur durée, et la quantité des toxines résorbées. Hayem admet que dans les fièvres septiques il se fait une déperdition de 200.000 à 1.000.000 de globules par semaine, et le nombre des globules rouges diminue en général à mesure que la maladie progresse.

Toutefois la numération ne fait pas toujours apparaître la déglobulisation avec l'importance qu'elle a en réalité. La diminution numérique constatée au cours de la période aiguë est peu prononcée, mais la concen-

tration du sang s'accroît généralement à cette période soit par des sueurs, soit par des réflexes vaso-moteurs et l'hypoglobulie se trouve ainsi masquée, elle peut même être remplacée par une hyperglobulie passagère. Inversement au début de la période critique, l'augmentation réelle du nombre des hématies n'apparaît pas toujours à la numération en raison de la dilution simultanée du sang.

3° Anémie et cancer. — Le *cancer* s'accompagne toujours d'une anémie profonde, et souvent la diminution du nombre des globules rouges est considérable. Chez les malades d'hôpital plus particulièrement l'hypoglobulie est intense dans la majorité des cas ; elle peut atteindre un degré extrême dans les cancers qui s'accompagnent d'hémorragies ou qui entravent la digestion.

Parfois le cancer est à la période cachectique sans que l'hypoglobulie ait apparu.

Osterspey (1) a vu un malade atteint d'un cancer de l'estomac, qui après avoir perdu cent livres de son poids avait encore 4.544.000 globules rouges au m/m. cube.

Comme on le sait, l'hyperglobulie n'est au cours des infections, des cancers, des maladies chroniques, qu'un symptôme parmi tant d'autres et un symptôme presque insignifiant s'il est isolé. Il en est de même après des hémorragies répétées, aussi ce que nous disions pour ces dernières est également vrai pour les autres affections déglobulisantes ; la numération des hématies ne

(1) OSTERSPEY. *Berl. Klin. Woch.*, 1892, p. 271.

peut se séparer des autres recherches que nous indiquons.

Les résultats fournis par la *numération globulaire après anesthésie* sont des plus intéressants ; ils sont consignés dans le travail important de Hewitt (1) auquel on doit toujours se reporter en pareille matière ainsi qu'à ceux de Nicloux (2).

L'anesthésie au *chloroforme* détermine généralement, dans les 24 premières heures une faible augmentation du nombre des globules. Le chiffre diminue progressivement, devient inférieur à la normale et la diminution est surtout marquée du septième au dixième jour.

L'*éther* fut considéré pendant un certain temps comme ne modifiant pas le nombre des hématies, cependant Da Costa et Kalteyer (3) signalèrent la polyglobulie après éthérisation. Hamburger et Ewing (4) ont pu constater, eux aussi cette augmentation numérique des globules rouges persistant jusqu'au dixième jour après l'anesthésie. Ils l'expliquent d'ailleurs par la diminution des éléments liquides du plasma.

Nous verrons plus loin à quelle conclusion nous conduisent nos recherches et nos observations sur ce même sujet.

En ce qui touche le *peroxyde d'azote* d'un usage si

(1) HEWITT. *Anesthetics and their administration* London, 1907, p. 66 à 99.

(2) NICLOUX. *Les anesthésiques généraux au point de vue chimico--physiologique*, Paris, 1908. Doin.

(3) DA COSTA et KALTEYER. *Annals of Surg.*, 1901, t. 34, p. 329.

(4) HAMBURGER et EWING. *Loc. cit.*

fréquent en Amérique, nous n'avons aucun document personnel, et nous rapportons ici les constatations d'Hamburger et Ewing. Cliniquement, ce gaz détermine immédiatement après l'anesthésie une légère augmentation du nombre des globules rouges. Du cinquième jour au dixième, ce chiffre se rapproche de nouveau de la normale.

Expérimentalement, on constate en premier lieu pendant l'anesthésie une importante augmentation du nombre des globules, suivie immédiatement après le réveil d'une tendance à la diminution, enfin deux heures après, le chiffre était redevenu normal.

Les variations observées sont donc transitoires et très peu importantes « sans signification clinique » ajoutent les auteurs.

II. — Altérations morphologiques

Corpuscules arrondis, plats, biconcaves, à contours parfaitement circulaires d'un diamètre moyen de $7,5\ \mu$, et de l'épaisseur de $2\ \mu$; cellules plastiques spécialement modifiées ne renfermant pas de noyaux, sans aucune structure protoplasmique et revêtues d'une membrane d'enveloppe absolument lisse, telles sont définies par Weidenreich (1) les hématies normales.

Dans les cas pathologiques elles présentent des altérations portant sur leurs dimensions, leur forme, leur structure, leurs réactions colorantes et traduisant soit des tares globulaires soit la régénération sanguine.

(1) WEIDENREICH. — Le globule rouge normal, in GILBERT et WEINBERG, *loc. cit.*, p. 90.

1° **Altérations de dimensions.** — Les globules rouges normaux de 7 à 8 μ sont les *normocytes* ; le sang normal d'un individu sain ne contient guère que de tels globules. Au contraire, dans les états pathologiques, on rencontre dans le sang des hématies de volume très inégal et l'on a trouvé toutes les dimensions de 2 à 15 μ .

Les petites hématies sont désignées sous le nom de *microcytes*. Signalés surtout dans la chlorose et les intoxications, ils ont été décrits au cours de maladies infectieuses diverses et se trouvent toujours dans le sang des blessés atteints de brûlures étendues. Leur présence à peu près constante dans ce cas leur fait attribuer par Sabrazès (1) la signification de produit de dégénérescence des hématies. Ils résulteraient alors, soit des phénomènes de rétraction, soit d'étranglement et de scission de globules rouges déformés par la poikilocytose, et constitueraient un moyen de défense de l'organisme qui augmenterait par cette fragmentation la surface oxydante des globules.

Inversement les *macrocytes* ont des dimensions supérieures à la moyenne et sont en général biconvexes.

Provenant le plus souvent de globules rouges nucléés de grande taille (mégalo blastes), ils ne sont parfois que des normocytes turgides, par imbibition de plasma dans leur stroma, comme le fait se produit généralement dans l'anasarque.

Au cours des *affections chirurgicales anémiantes* on

(1) SABRAZÈS. Le globule rouge pathologique, in GILBERT et WEINBERG, *loc. cit.*, p. 148.

rencontre souvent l'association des formes naines et géantes d'érythrocytes. Dans le cancer il n'est pas rare d'observer ce fait que l'on désigne par le terme d'*anisocytose*.

Inversement dans certains états pathologiques, on rencontre une de ces altérations à l'exclusion de l'autre. L'ictère s'accompagne souvent de macrocythémie, et l'ictère hémolitique congénital a pour caractéristique la diminution du diamètre moyen des hématies (Chauffard 1907).

2° Altérations de forme. — Les altérations de la forme des hématies constituent la *poikilocytose*. On rencontre les aspects les plus variés, suscitant les comparaisons les plus inattendues ; en biscuit, en poire, en massue, en gourde, en raquette, en fuseau, en lame, en cornue ; mais peu importe la forme.

On hésite sur la signification qu'il convient de leur donner : hématies usées, ou formes jeunes incomplètement développées comme le soutient Aubertin. La tendance actuelle exprimée par Tixier (1) est de les considérer « comme un indice certain de la régénération du sang ».

Leur présence est assez banale et se rencontre dans la plupart des maladies anémiantes et nous ne retiendrons parmi elles que la leucémie et le cancer.

3° Altérations chromatiques. — Les altérations de structure des hématies sont révélées par des *anomalies de coloration* de l'ordre de la *polychromatophilie*.

(1) TIXIER. Le sang dans les anémies. GILBERT et WEINBERG, *Loc. cit.*

a) Normalement le globule rouge n'a d'affinité que pour le colorant acide. La polychromatophilie consiste en ce que le globule mis en présence de colorants combinés acides et basiques, prend un ton mixte au lieu de la teinte franche de l'hémoglobine ; en présence de l'éosine hématoxylique il sera violacé au lieu d'être franchement rose ; en présence du bleu boraté, il sera bleuâtre au lieu de vert clair.

Cette coloration, pathologique chez l'adulte, est au contraire normale chez le fœtus, elle se rencontre encore dans le sang circulant du jeune enfant, mais chez l'adulte les hématies polychromatiques sont uniquement celles de la moelle osseuse.

C'est à la faveur d'un afflux d'hématies nouvelles destinées à réparer des pertes globulaires qu'on les trouve dans la grande circulation. Elles traduisent donc « la juvénilité et l'incomplète maturité du globule ».

Cette opinion généralement adoptée de nos jours a supplanté la doctrine d'Ehrlich, Pappenheim, Maragliano, Grawitz qui considéraient ces globules polychromatophiles comme des éléments dégénérés.

Leur présence dans le sang s'observe dans les premières 24 heures qui suivent l'hémorragie, dans le cancer, dans les anémies graves et dans nombre d'affections médicales que nous ne citerons pas.

Presque toujours c'est à l'hématie entière qu'est dévolue cette affinité anormale pour les colorants basiques ; rarement elle est partielle et inégalement répartie dans le corps du globule.

b) Les hématies partiellement polychromatiques doivent être distinguées des *hématies à granulations baso-*

philes, caractérisées par des grains arrondis, nettement colorés, occupant tout le corps cellulaire ou seulement sa périphérie. Elles apparaissent par l'action des colorants basiques sur du sang préalablement *fixé*.

Sont-elles dues à une altération du protoplasma des hématies dont les réactions chromatiques se modifient ; sont-elles des hématies juvéniles liées à une régénération sanguine troublée par l'intoxication et anormale ? Le débat est ouvert et nous ne prétendons le trancher.

Quoiqu'il en soit, ces granulations basophiles se rencontrent dans les anémies graves, dans la cachexie et surtout dans l'intoxication saturnine, elles auraient une valeur pronostique, leur nombre étant proportionné à l'intensité de l'intoxication.

c) Les colorants basiques agissant sur du sang non fixé mettent en évidence des *hématies dites granuleuses*.

De dimensions supérieures à la normale $8\ \mu$ 5 à $9\ \mu$, elles présentent des granulations ou plutôt une disposition *granulo-réticulo-filamenteuse* colorée électivement par les bleus basiques.

Mais cette disposition n'apparaît que par la *coloration vitale* des hématies avec ou sans fixation secondaire. Sur des préparations colorées après fixation, leur aspect granulo-réticulo-filamenteux n'est pas apparent, et les hématies prennent l'aspect de globules polychromatophiles.

Existant normalement chez l'adulte dans la proportion de 1 pour 200 à 500 hématies, elles se rencontrent en quantité plus forte dans les cas de rénovation sanguine et sont caractéristiques de l'ictère hémolytique.

Hématies polychromatophiles, hématies à granula-

tions basophiles, hématies granulo-réticulo-filamenteuses, ont pour caractère commun de n'être pas franchement acidophiles. Aussi certains auteurs, Jolly notamment, ne voient en elles que les stades différents d'altérations globulaires de même ordre liées à l'état jeune des hématies. Leur présence indiquerait donc une rénovation sanguine active et une importante réaction médullaire.

4° **Altérations de structure.** — Les *hématies nucléées* découvertes en 1866 par Neumann et Bizzozero sont les « cellules souches » des globules rouges. Eléments normaux du sang du nouveau né, leur présence chez les adultes résulte toujours de circonstances pathologiques.

Composés d'un noyau qui se colore avec intensité par les couleurs basiques d'aniline et d'un protoplasma contenant de l'hémoglobine, ces globules présentent soit l'affinité pour les colorants acides soit la polychromathophilie.

On en distingue trois types, les uns de la grandeur des hématies normales constituent les *normoblastes*, habituellement cantonnés dans la moëlle osseuse, qui donnent les hématies normales.

De plus petite taille, mais de structure identique, sont les *microblastes*, enfin les *mégaloblastes* ont une taille beaucoup plus grande, leur noyau possède un réseau chromatinien très net.

Ces hématies nucléées n'apparaissent en général que dans les anémies graves, au-dessous de 2.000.000 de globules, et leur présence témoigne de l'intensité de la

réaction de la moëlle osseuse ; leur absence dans les réactions aplastiques est un fait absolument démonstratif de l'insuffisance de la moëlle.

Dans les affections d'ordre chirurgical on les rencontre ordinairement en petit nombre 2 %. Après les *hémorragies*, elles sont parfois d'une abondance extrême, apparaissent précocement, mais leur nombre diminue et elles ne tardent pas à disparaître. Ce sont surtout des normoblastes.

Au cours des *infections aiguës* on n'observe que rarement leur présence dans le sang. Elle ne survient qu'après une déglobulisation abondante et une réaction médullaire qui se produit habituellement lors de la convalescence.

Tuffier indique cependant leur apparition chez l'enfant au cours des pyodermites et des végétations adénoïdes suppurantes.

Leur présence est fréquente dans le *cancer* (un tiers des cas), elle est habituelle chez les *brûlés* et en cas d'*intoxication grave*.

Il n'est guère possible d'après les auteurs d'attribuer aux hématies nucléées une valeur pronostique, toutefois les mégalo blastes n'apparaissent guère dans le sang qu'au cours des anémies les plus graves.

D'autres anomalies de structure peuvent encore être étudiées, nous ne citerons que pour les laisser de côté, tels sont les restes nucléaires de Jolly, les corps annulaires de Cabot, les métrocytes d'Engel, les corps intermédiaires d'Erhlich et de Heinz.

Toutes ces altérations morphologiques et structurales des hématies ont cependant leur intérêt clinique.

Elles sont en effet la réponse de l'organisme aux affections qui l'atteignent. Elles permettent de juger comment se comportent les organes hématopoïétiques, s'ils réagissent ou non en fabricant des hématies, bref si leur réaction est plastique ou aplastique. Elles ont de ce chef une importance chirurgicale et obstétricale sur laquelle ont insisté récemment Wallich et Abrami (1) car elles mesurent la résistance aux anémies. En comparant le chiffre des globules à certaines modifications du sang, on peut classer en trois degrés les anémies post hémorragiques.

Lorsque la résistance est énergique, la régénération sanguine se traduit par l'inégalité des globules, les hématies granuleuses et la polychromatophilie.

Si la réaction est plus pénible, les déformations globulaires apparaissent lorsque la résistance du sujet est faible, on voit en plus apparaître les hématies nucléées.

La présence de l'une ou l'autre de ces réactions fera décider ou différer les interventions en cas d'ulcère de l'estomac, de fibromes, d'hémorroïdes.

TECHNIQUE. — La technique à employer pour mettre en évidence les altérations morphologiques que nous venons de passer en revue diffère selon le but de la recherche. L'*anisocytose* doit être recherchée sur le sang à l'état frais, immédiatement après la prise de sang avec un matériel d'une propreté parfaite.

Une goutte de sang est déposée sur une lamelle bien

(1) WALLICH et ABRAMI. Réactions sanguines permettant de mesurer la résistance aux anémies par hémorragies. Acad. de Méd. Paris, 27 mai 1913.

plate et renversée sur une lame : on couvre les bords avec un peu de vaseline.

La mesure se fait soit par un micromètre oculaire, soit par la règle globulimétrique (à la chambre claire).

Aucun de ces procédés ne comporte une rigueur absolue ; de plus, il nous suffisait de connaître la proportion relative des globules de différentes tailles, aussi nous sommes-nous contenté de la simple appréciation du diamètre des hématies, sans en effectuer la mesure.

La *Poïkilocytose* s'observe mieux sur du *sang fixé*. Une lame est soumise aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 % ; sur la face ainsi exposée, on étale rapidement en spirale la goutte de sang à la sortie de l'aiguille. On expose alors ce sang aux vapeurs d'acide osmique pendant une demi minute et on laisse sécher à l'air. La coloration n'est pas nécessaire.

Les altérations chromatiques de la polychromatophilie s'observent sur du *sang fixé* et coloré par le *bleu polychrome de Unna* étendu d'eau à parties égales. On le laisse à peu près deux minutes sur le sang fixé à l'acide osmique, on lave soigneusement à l'eau et on décolore par l'alcool absolu.

Les hématies normales sont bleu-gris, les hématies métachromatiques ont une coloration plus intense tirant parfois sur le violacé. Les *granulations basophiles* apparaissent suffisamment par ce procédé.

Les hématies granuleuses nécessitent la *coloration vitale avec fixation secondaire* de Widal Abrami et Brulé. Dans un tube à centrifuger, on met 1 cm. cube de chlorure de sodium en solution à 10 pour 1.000,

1 cm. cube d'oxalate de potasse à 20 pour 1.000, un demi cm. cube de bleu polychrome.

Après avoir mélangé, on fait couler trois gouttes de sang, on agite, on laisse en contact dix minutes, on centrifuge et on décante. On étale sur la lame le culot et l'on fixe par la chaleur.

Les *hématies nucléées* apparaissent très belles par le bleu de Unna (cf. supra.) avec un noyau bleu violet foncé tranchant sur le protoplasma bleu verdâtre.

III. — Altérations qualitatives

Nous étudierons sous ce titre :

1° Les variations de l'hémoglobine ;

2° La résistance globulaire.

a) *Variations de l'hémoglobine.* — L'hémoglobine est l'élément prépondérant du globule rouge. C'est une substance pigmentaire, de nature protéique, résultant de la combinaison d'une matière colorante soluble et cristallisable, l'hématine, avec une globine. C'est à sa présence que le sang doit sa coloration rutilante. La pâleur qu'il présente au cours de certains états pathologiques est due à sa pauvreté en hémoglobine.

Il est très facile d'apprécier la quantité d'hémoglobine que renferme un échantillon de sang ; il existe une foule de procédés de dosage par des méthodes chimiques, chromatiques, spectroscopiques et spectrophotométriques.

Parmi tous ces procédés, nous avons choisi celui de

Tallqvist, non pour la précision des résultats qu'il fournit, mais pour sa simplicité et sa rapidité.

Simplification du chronomètre de Hayem, il dose l'oxylhémoglobine, en comparant le sang dont la teinte reste fixe à une série de teintes types (étalon variable) dont la valeur est connue. L'appareil se compose d'une échelle chromométrique formée d'une série de papiers colorés représentant la couleur d'un papier buvard imprégné d'une goutte de sang plus ou moins riche en hémoglobine.

Il existe dix teintes correspondant à un titre d'hémoglobine allant de dix à cent pour 100 (par comparaison avec l'hémomètre de Fleischl-Miescher). Ces teintes sont disposées sous forme de bandes, placées les unes sous les autres sur une même feuille, de plus, elles sont percées d'un trou en leur centre. La goutte de sang recueillie sur une feuille de buvard blanc doit donner une tache de 5 à 6 mm. que l'on compare avec chacune des teintes types, à partir de la plus foncée et l'on note celle à laquelle elle correspond.

Bezançon et Labbé en estiment les résultats suffisamment exacts pour les besoins de la clinique journalière.

Ayant la proportion de l'hémoglobine par rapport à la quantité que contient un sang normal = 100 (pourcentage), il est facile d'exprimer en poids la quantité d'hémoglobine contenue dans cent parties de sang = 14 %. chiffre normal, grâce à la formule suivante :

Quantité d'hémoglobine $\frac{\text{pourcent. d'hémogl.} \times 14}{\text{dans 100 parties de sang}} = \frac{\text{pourcent. d'hémogl.} \times 14}{100}$

Il n'est pas moins intéressant de connaître la valeur

globulaire (G), c'est-à-dire le rapport du chiffre indiquant la quantité d'hémoglobine (O) avec le nombre (N) des globules, et par suite la richesse en hémoglobine de chaque globule rouge :

$$G = \frac{O}{N}$$

On prend comme unité

$$O = 14 \% = 1 \text{ et } N = 5.000.000 = 1$$

$$G = \frac{O}{N} = \frac{1}{1} = 1$$

Pour éviter d'établir le rapport du nombre des globules et du taux de l'hémoglobine avec les chiffres normaux 5.000.000 et 14, on peut directement trouver la valeur globulaire par la formule

$$G = \frac{\text{quantité d'hémoglobine en poids} \times 7,14}{\frac{\text{nombre des hématies} \times 2}{100.000}} \quad (1)$$

La valeur globulaire est tantôt supérieure, tantôt inférieure à l'unité. Dans les anémies graves, elle os-

(1) En pratique, nous avons toujours abrégé cette formule. En effet, le produit (quantité d'hémoglobine en poids $\times 7,14$) est égal au pourcentage de l'hémoglobine tel que le donne par exemple l'échelle de Tallqvist. D'autre part notre système de numération des globules rouges comportant une multiplication par 4.000, les trois derniers chiffres du nombre des globules sont toujours des zéros. Nous ne faisons entrer dans la formule que les quatre premiers chiffres, qu'il est facile de doubler puis de diviser par 100 au moyen d'une virgule.

Soit 2.945.000 hématies et l'hémoglobine = 60 %, la formule simplifiée devient :

$$G = \frac{60}{\frac{2945 \times 2}{100}} = \frac{60}{29,45 \times 2}$$

cille entre 1 et 2; avec la même teneur en hémoglobine le pronostic est d'autant moins grave que la valeur globulaire est plus faible. Elle est *inférieure à l'unité* dans les anémies légères au cours desquelles la quantité d'hémoglobine s'abaisse proportionnellement plus que le nombre des hématies. Après les hémorragies, la valeur globulaire est abaissée bien que l'hémoglobine totale et le nombre des globules soient augmentés, car le nombre des globules croît plus rapidement que la richesse de l'hémoglobine.

La quantité d'oxyhémoglobine contenue physiologiquement dans le sang des adultes sains varie peu, de 13 à 14 % en poids, chez l'homme, de 12 à 15 chez la femme, soit un pourcentage de 85 à 90 %.

Parmi les **causes physiologiques** susceptibles de la modifier nous ne parlerons que de l'âge et de la menstruation.

L'âge détermine des variations assez importantes. Le sang des nouveaux-nés contient une proportion d'hémoglobine plus forte que celui des adultes, 15 à 16 % ; le taux de l'hémoglobine se tient à 14 % dans la première enfance, et s'abaisse à 11 ou 12 pendant la seconde enfance.

Pendant la *période menstruelle*, il se produit une oscillation remarquable, tout d'abord une augmentation légère dans les deux jours qui précèdent l'époque, et pendant l'époque elle-même, une diminution suivie d'une légère augmentation.

Il existerait de même des variations diurnes, digestives, en rapport avec l'exercice, mais d'une amplitude extrêmement faible et dont la détermination exige des

procédés d'une précision beaucoup plus grande que celui que nous avons utilisé,

Les variations pathologiques offrent un plus grand intérêt. Nous étudierons les variations de l'hémoglobine après les hémorragies, après les opérations, au cours des différentes affections chirurgicales et après l'anesthésie.

Les variations pathologiques de l'hémoglobine se font presque toujours dans le sens de la diminution.

Il y a lieu de distinguer plusieurs cas suivant les causes provocatrices de la diminution de l'hémoglobine.

Lorsque cette diminution est consécutive à un incident aigu, à une hémorragie unique par exemple, on observe toujours dans les cas qui guérissent, le retour à la normale du pourcentage de l'hémoglobine, après un délai variable. Après l'accouchement, Meyer (1) exprime par les chiffres suivants la moyenne des variations constatées :

Femmes normales de 20 à 25 ans	H = 85,4 %
— enceintes (3 sem. avant terme). . . .	H = 77,6 —
— accouchées (4 jours après)	H = 66,7 —
— — (15 jours après). . . .	H = 74,3 —

Après une hémorragie aiguë, l'hémoglobine se comporte donc comme les globules rouges; en général sa diminution est même plus marquée que celle des hématies, mais c'est surtout le retour à la normale qui est long à se faire pour l'hémoglobine.

Dans toutes les *suppurations* aiguës ou chroniques, la quantité de l'hémoglobine diminue, elle diminue

(1) MEYER. Ueber die Veränderungen des Blutes in der Schwangerschaft. *Archiv. f. gynäk.*, t. XXXI, p. 145.

même plus que les globules rouges, par suite la valeur globulaire s'abaisse.

Sa diminution est en général proportionnelle à la gravité de l'infection. Au cours des infections des séreuses, l'hémoglobine présente des variations remarquables, auxquelles certains auteurs attribuent à la suite de Silhol une importance considérable. Il pense en effet que lors d'une appendicite toxique provoquant un minimum de réactions locales, mais une profonde altération générale, l'hémoglobine diminue énormément, de plus de moitié parfois, traduisant ainsi l'intoxication profonde du malade avant que toute autre modification du sang, des leucocytes la révèle.

L'influence des opérations a été étudiée par Bierfreund (1), à qui l'on pourrait cependant reprocher de ne voir dans la diminution du taux de l'hémoglobine que l'expression de l'hémorragie.

On sait en effet quelle est la complexité des interventions chirurgicales ; elles ajoutent toujours à la perte de sang l'action des anesthésiques qui est loin d'être négligeable.

Bierfreund a constaté après les opérations une diminution de l'hémoglobine qui est en moyenne à son chiffre le plus bas, le 4^e jour chez l'homme, le 5^e jour chez la femme. L'hémoglobine revient ensuite à son taux normal ; il faut environ 17 jours pour que cette régénération de l'hémoglobine soit accomplie ; mais

(1) BIERFREUND. Ueber der Hämoglobingehalt bei Chirurgischen Erkrankungen, etc. Langenbeck's. *Archiv. f. Klin. Chir.*, t. XLI, 1891, p. 1.

l'âge influe sur le délai qui s'abaisse à 11 ou 12 jours pour l'âge moyen de 20 à 40 ans, tandis que chez les enfants et les vieillards, il faut le plus souvent trois semaines.

La régénération semble d'autant plus rapide que la perte de sang a été moindre, ce fait ressort du tableau suivant dans lequel Bierfreund exprime la gravité de l'hémorragie par la perte pour 100 en hémoglobine qu'elle a entraînée.

Perte d'hémoglobine de 10 à 15 %	, régénération en 14 j.
— — — 16 à 20 —	— — — 19 j.
— — — 21 à 25 —	— — — 21 j.
— — — 25 et plus —	— — — 29 j.

L'affection dont est atteint l'opéré modifie ce temps de régénération.

Les *tuberculoses chirurgicales* diminuent le taux de l'hémoglobine (moyenne 63 % selon Bierfreund), elles s'accompagnent d'un retard anormal et important du temps de régénération après l'opération (24 jours au lieu de 17).

Les modifications déterminées par les *tumeurs malignes* sont absolument les mêmes. Par contre, les *tumeurs bénignes* sont souvent sans influence sur le taux de l'hémoglobine, et il est remarquable que dans le cas où celui-ci se trouve diminué, le temps de régénération ne s'écarte que très peu de la normale.

Dans les *affections péritonéales aiguës*, en particulier dans l'appendicite, l'hémoglobine diminue dans des proportions très légères dès le début (élément toxique), et plus fortement, mais progressivement dans les jours qui suivent par la diète et la glace, phénomènes que

Silhol attribue à la « diminution de la valeur du malade affaibli par le régime absolu ». Cette diminution peut aller à 30 et même 35 %.

Dans les cas très sévères bien qu'avec un minimum de réactions locales, il se produit une énorme et soudaine diminution de l'hémoglobine (50 % et plus) contrastant avec un chiffre globulaire à peu près normal. C'est là l'indice d'une intoxication grave du malade, et un signe de pronostic de la plus haute gravité.

Les effets des anesthésiques ont été étudiés par Hamburger et Ewing (1), en dehors de tout acte opératoire. Expérimentalement ces auteurs ont observé que le chloroforme détermine une diminution de l'hémoglobine ; de 8,4 % en moyenne, du 7^e au 10^e jour.

L'éther produit d'abord une augmentation de l'hémoglobine, c'est seulement 6 à 7 jours après l'anesthésie que se manifeste dans le pourcentage de l'hémoglobine une perte qui ne dépasse pas 3 %.

Enfin le peroxyde d'azote provoque une augmentation brusque et très fugace de l'hémoglobine qui reprend son taux normal deux heures après l'anesthésie.

En ce qui concerne les chiffres supérieurs à la normale, observés après anesthésies au peroxyde d'azote et à l'éther, Hamburger et Ewing les expliquent par la stase dans les capillaires ou une concentration plus grande du sang. La diminution de l'hémoglobine après anesthésie au chloroforme tiendrait à une action nocive du chloroforme traduite également par la réduction de l'hémoglobine.

(1) HAMBURGER et EWING. *Loc. cit.*

En tenant compte de la diminution de l'hémoglobine que produit toute intervention chirurgicale, certains auteurs ont songé à tirer de la détermination de la quantité d'hémoglobine des indications ou des contre-indications opératoires. Les chiffres au-dessous desquels l'opération est déconseillée varient selon les auteurs, 50 % est un chiffre adopté par beaucoup, d'autres descendent jusque 40 et 38 %. Mais, comme le fait observer avec raison Tuffier, il faut avant tout savoir « quelle est la cause de cette faible teneur en hémoglobine si elle est aiguë ou chronique et surtout si elle est modifiable avant ou après l'opération ». Une anémie due à des hémorroïdes ou à des hématémèses peut abaisser l'hémoglobine à 20 % et même à 18 % sans contre-indiquer l'intervention. On ne doit retenir cette faible teneur en hémoglobine que comme un encouragement à la prudence et une raison d'éviter si possible l'anesthésie générale.

Souvent l'étude de l'hémoglobine ne se sépare pas d'autres recherches.

En l'associant à la numération globulaire, on obtient la *valeur globulaire* que nous avons définie plus haut. Son importance clinique est très grande, et sa détermination que nous avons décrite est aisée.

Lorsque la diminution de l'hémoglobine est proportionnellement plus accentuée que celle des globules rouges, la valeur globulaire est d'autant plus basse que le taux de l'hémoglobine est plus faible. Il en est ainsi chez des malades sujets à des hémorragies répétées (fibromes, hémorroïdes, gastropathies) où l'hémoglobine peut tomber à 20 % et qui présentent une valeur

globulaire toujours diminuée. De même dans le cancer, la valeur globulaire est généralement comprise entre 0,4 et l'unité. Dans les états anémiques consécutifs aux hémorragies uniques, la valeur globulaire est également abaissée. Cependant si l'on mesure l'hémoglobine totale on la trouve augmentée, ainsi que le nombre des hématies. Cette discordance s'explique par la rapidité avec laquelle se fait la régénération des globules rouges ; elle est tellement prompte que la réparation chimique, la synthèse de l'hémoglobine n'a pas le temps de s'effectuer.

Ce n'est que dans une seconde phase que la valeur globulaire s'accroît et atteint progressivement l'unité, tandis que le diamètre des hématies augmente. Ajoutons avec Tixier (1) que « d'une manière générale, quelle que soit la valeur globulaire, inférieure, égale, ou supérieure à l'unité, il est impossible d'en déduire des indications précises en ce qui concerne la valeur fonctionnelle des organes hématopoïétiques et de la moelle osseuse en particulier ». Seules ce sont les modifications cytologiques que nous avons étudiées qui donnent ces indications.

Gertains auteurs, Bachmann (2), Staffsky (3), ont voulu établir entre le taux de l'hémoglobine et la viscosité du sang un rapport qui aurait normalement la valeur suivante :

$$\frac{H}{V} = \frac{90}{4,5} = 20.$$

(1) TIXIER. *Loc. cit.*, p. 166.

(2) BACHMANN. *Loc. cit.*

(3) STAFFSKY. *Roussky Vrach*, 1902, n° 29.

Blunschly (1) pense que si ce rapport existe réellement chez l'homme sain, par contre chez le malade l'hémoglobine et la viscosité ne sont plus dans un rapport soumis à des lois. Son étude n'aurait donc pas l'importance qu'on lui avait attribuée. Nous ne nous étendrons par sur ce sujet.

b) **Résistance globulaire.** — Le globule rouge, stroma cellulaire chargé d'hémoglobine, ne diffuse pas son hémoglobine dans le sérum au milieu duquel il se trouve en suspension. Ce phénomène est l'essence même de la résistance globulaire.

Si l'on applique, comme le fit Hamburger les lois de l'osmose aux hématies, on voit que leur résistance n'est qu'une forme de l'équilibre osmotique et l'on comprend qu'il soit possible de l'étudier au moyen de solutions salines assez voisines du sérum comme composition et surtout comme tension superficielle.

C'est depuis peu d'années que cette recherche a sa place vraiment marquée parmi les réactions hématologiques courantes, car c'est seulement en 1900 qu'elle fut dotée par Vaquez et Ribierre d'une technique commode, modifiée ultérieurement par Widal et Abrami (2).

L'idée fondamentale d'Hamburger fut d'étudier la quantité d'hémoglobine mise en liberté dans les liquides d'épreuve et de rechercher la solution la plus diluée dans laquelle tous les globules sanguins conservent encore leur matière colorante. Le début de la diffusion

(1) BLUNSCHLY. *Loc. cit.*

(2) WIDAL et ABRAMI. Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, 1907.

de l'hémoglobine, c'est-à-dire de l'hémolyse, marque la *rupture de l'équilibre osmotique* entre le contenu de l'hématie et le milieu extérieur qui a cessé d'être isotonique et indique la *résistance minima* de l'hématie par rapport au liquide employé. La résistance globulaire est donc « une notion d'ordre physique, mesurable expérimentalement ».

Parmi les nombreuses méthodes de détermination de la résistance globulaire, nous ne parlerons que de celle qui nous a servi.

Toujours nous avons déterminé la résistance globulaire des hématies aux solutions hypotoniques de chlorure de sodium par la technique des *hématies déplacées* de Vidal et Abrami.

Technique. — La prise de sang doit être faite sous le couvert de l'asepsie chirurgicale la plus parfaite, car les microbes peuvent, surtout si l'examen ne suit pas immédiatement le prélèvement, provoquer l'hémolyse. La peau doit être lavée avec le plus grand soin, au sérum physiologique de préférence, et séchée rigoureusement avec des compresses stérilisées. L'aiguille qui servira à la ponction sera stérilisée à l'étuve, en même temps que les tubes qui recueilleront le sang.

a) **Le sang.** — Par ponction veineuse on recueille environ trois centim. cubes de sang directement dans un tube à centrifuger contenant dix centim. cubes de la solution oxalatée de Vidal et Abrami. Cette solution a pour rôle de défibriner le sang et de supprimer l'action antihémolytique du plasma ; sa formule est la suivante ;

Chlorure de sodium fondu. . . . 8 g.
Oxalate de potasse. . . . 1 g.
Eau distillée. . . . 1 litre.

On agite ce tube et après un contact de quelques minutes on le centrifuge, il se forme un abondant culot d'hématies ; on décante le liquide oxalaté chargé de plasma que l'on remplace par du liquide neuf et l'on mélange les hématies au liquide. On peut en mettant un bouchon d'ouate stérilisée conserver ainsi le sang sans crainte de coagulation et différer de quelques heures la recherche de la résistance en maintenant au frais le sang à examiner.

b) **Les solutions.** — On a d'autre part une solution mère de chlorure de sodium *fondu*, chimiquement pur, dissous au titre de 7 g. p. 1000 dans l'eau distillée aseptique et récente, contenue dans un flacon stérile et bouché à l'émeri pour éviter toute concentration par évaporation.

A partir de cette solution, il est facile d'établir des solutions de titre différent.

Dans des petits tubes de 6 cm. de hauteur et de 1 cm. de diamètre, placés à la suite les uns des autres sur un porte-tubes on dépose à la pipette (pipette à boule) une quantité croissante d'eau distillée, et une quantité décroissante de solution mère, de manière qu'il y ait au total 35 gouttes, 34 gouttes de NaCl et 1 goutte d'eau distillée, font un titre de 0,68 p. 100, 30 gouttes de NaCl et 5 gouttes d'eau font 0,60 p. 100, 15 gouttes de NaCl et 20 gouttes d'eau font une solution de 0,30 p. 100.

On doit verser l'eau distillée en premier pour obtenir un meilleur mélange, en raison de la densité plus forte

du chlorure de sodium. Nous préparons généralement 11 tubes numérotés. Le premier contenant 25 gouttes de NaCl à 0,7 p. 100 et 10 gouttes d'eau était au titre de 0,50 p. 100,

Nous avons les titres progressivement décroissants 0,50 ; 0,48 ; 0,46 ; 0,44 ; 0,42 ; ... 0,30 p. 100

Pendant que nous préparons ces dissolutions de NaCl les hématies centrifugées à nouveau étaient lavées dans une solution chlorurée à 7 p. 100 et centrifugées une dernière fois. Avec une pipette ordinaire, une goutte des hématies est déposée dans chaque tube, après agitation et quelques instants d'attente, nouvelle centrifugation. Les tubes sont remis en ordre croissant dans le porte-tubes et les résultats apparaissent.

Les premiers tubes présentent en général un culot de globules rouges surmonté d'un liquide incolore ; il n'y a pas d'hémolyse. Le début de celle-ci est annoncé par la coloration jaunâtre du liquide, elle se reconnaît par comparaison avec un tube contenant de l'eau salée. On peut également apprécier avec plus d'exactitude le début de l'hémolyse au spectroscope.

Généralement c'est la solution à 0,44 qui donne cette teinte correspondant à la *résistance minima* (H_1), on note aussi la teinte rose indiquant une hémolyse nette (H_2) et la teinte rouge cerise de l'hémolyse totale (H_3) correspond à la *résistance maxima*, indiquée par l'absence de culot et l'absence d'ondes par agitation.

Parfois la solution à 7 p. 1000 est hémolysante pour les globules, nous les recueillerons alors dans une solution à 10 p. 1000. Les solutions se font par le même mécanisme, mais en comptant 50 gouttes au total,

Résultats. — La résistance globulaire étudiée chez les individus sains révèle d'un individu à l'autre, des différences assez prononcées. Les chiffres que les auteurs donnent comme normaux varient entre 0,42 et 0,48 pour le début de l'hémolyse, et l'hémolyse est normalement totale entre 0,32 et 0,36.

Le sexe et l'âge sont sans influence notable.

Dans les états pathologiques la résistance globulaire peut être augmentée, diminuée ou non modifiée.

L'augmentation de la résistance globulaire existe d'une manière constante dans l'ictère par rétention, elle est fréquemment comprise entre les valeurs suivantes : $H_1 = 30$, $H_3 = 24$. C'est-à-dire que la résistance minima et la résistance maxima sont augmentées. Pour le cancer qui paraît dans nombre de cas augmenter la résistance, son action se ferait surtout sentir sur la résistance minima.

Cette modification de la résistance au cours du cancer a donné l'idée d'un diagnostic différentiel entre l'ulcère et le cancer de l'estomac. Parmentier et Salignat (1) concluent que dans le cancer la résistance est le plus souvent augmentée et ne l'est pas dans l'ulcère où même on la trouve diminuée parfois. Dans le cancer jamais elle n'est diminuée, elle est d'autant plus augmentée que la cachexie est plus avancée.

En dehors de ces deux affections, cancer souvent, ictère par rétention toujours, la résistance ne varie pas ou bien est diminuée.

(1) PARMENTIER et SALIGNAT. La résistance globulaire dans l'ulcère et le cancer de l'estomac. *XII^e Congrès français de Méd.* Lyon 1911, *Presse Méd.*, 1911, p. 922.

Après les *hémorragies* la résistance est très souvent diminuée. Cependant May (1) signale qu'après les anémies par soustraction sanguine la résistance globulaire maxima augmente, sans que les résistances moyenne et maxima soient modifiées. Ce retard de l'hémolyse serait dû selon Snapper (2) à la présence de globules jeunes plus résistants, traduisant la régénération sanguine.

Dans les *maladies infectieuses*, dans la chlorose, la résistance est souvent diminuée, de même dans la tuberculose. Mais Veyrassat (3) fait remarquer que dans ces cas les variations sont telles qu'on ne peut tirer de leurs recherches aucune déduction précise.

Pour la *tuberculose* en particulier Bernard et Caïn (4) concluent de leurs recherches que la résistance globulaire est ou bien normale, ce qui est observé presque toujours ou parfois augmentée.

Une seule affection présente d'une manière constante et pathognomonique le symptôme de la fragilité globulaire.

C'est l'ictère congénital et familial de l'adulte qui porte depuis les recherches de Chauffard le nom d'ic-

(1) MAY. Augmentation de la résistance globulaire dans les anémies post-hémorragiques. *Soc. de Biol.*, 21 juin 1913.

(2) SNAPPER. Vergleichende Untersuchungen über junge und alte rote Blutkörperchen. *Bioch. Zeitsch.* XLIII, 2 août 1912, p. 256.

(3) VEYRASSAT. Des variations de résistance des hématies et de l'hémoglobine. *Thèse de Lyon*, 1902.

(4) BERNARD et CAÏN. La résistance globulaire des tuberculeux. *Soc. d'études scient. sur la tuberc. Presse méd.*, 20 déc. 1913, n° 103, p. 1045.

ctère hémolytique. Ici la fragilité est extrême. Chauffard et Troisier ont vu l'hémolyse débiter dans une solution à 0,92 p. 100, nous-mêmes l'avons vue (1) se produire à 0,83.

La fragilité globulaire se retrouve encore mais à un degré moindre dans l'ictère hémolytique acquis. Cependant dans un cas complexe, nous avons signalé (2) l'hémolyse initiale à 0,96.

On voit que c'est surtout pour classer les ictères et les splénomégales que l'étude de l'hémolyse est importante.

Expérimentalement Vasoin (3) a étudié l'influence que des *températures élevées* peuvent exercer sur la résistance globulaire. Lorsque la température à laquelle l'animal est soumis est compatible avec la vie (60 à 65°) la résistance augmente, au contraire un séjour de 2 à 12 heures à 30,35° diminue cette résistance.

La résistance globulaire est nettement influencée par les *anesthésiques*, comme l'ont montré nos recherches cliniques et expérimentales publiées antérieurement (4)

(1) F. GROSS, PARISOT et HEULLY. Un cas d'ictère hémolytique congénital. Soc. de Méd. de Nancy, 24 mai 1911, *Revue Méd. de l'Est*, 1911, p. 408.

(2) PARISOT et HEULLY. Ictère hémolytique par fragilité globulaire et hémolysinémie. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 15 nov. 1912. *Bull.*, p. 527.

(3) VASOIN. Sur la résistance des globules dans les hyperthermies expérimentales. Académie de Méd. Padoue, 1911. *Presse Méd.* 1911, p. 558.

(4) PARISOT et HEULLY. Recherches sur la résistance globulaire après anesthésie au chloroforme et à l'éther. Soc. de Méd. de Nancy, 26 avril 1911. *Presse Méd.*, 16 août 1911, p. 671.

Voici les conclusions auxquelles elles nous ont conduit. *In vitro* la durée de l'action de l'anesthésique importe plus que la quantité de celui-ci mais la qualité joue aussi un grand rôle.

L'anesthésie *augmente* généralement la *fragilité* globulaire mais son action peut se diviser en quatre périodes :

- 1° Pendant l'anesthésie, légère augmentation ;
- 2° Après l'anesthésie, abaissement de la résistance tant pour l'hémolyse initiale que pour l'hémolyse totale ;
- 3° 24 heures après, relèvement de la résistance ;
- 4° Dans moitié des cas, le quatrième jour l'hémolyse totale est retardée, l'hémolyse initiale demeurant généralement normale, il se produit en un mot une fragilisation des hématies variable selon la durée de l'anesthésie et la quantité d'anesthésique utilisée.

Résistance globulaire et médicaments. — Modifiée au cours de nombreux états pathologiques, la résistance globulaire est-elle susceptible d'être améliorée thérapeutiquement ?

Il semble que nous possédions quelques agents thérapeutiques capable de jouer ce rôle. Le chlorure de calcium peut produire une augmentation très nette de la résistance des hématies, nos recherches (2) nous ayant montré son pouvoir antihémolytique *in vitro* et *in vivo*, nous eûmes d'excellents résultats de son em-

(1) PARISOT et HEULLY. Le traitement des ictères hémolytiques. *Semaine méd.*, 19 févr. 1913.

(2) PARISOT et HEULLY. Chlorure de calcium et résistance globulaire, C. R. de la Soc. de Biol., 6 janv. 1912, p. 39.

ploi préventif contre la destruction globulaire qu'entraînent les anesthésiques et même passagèrement, contre la fragilité globulaire de l'ictère hémolytique congénital. Le CaCl_2 reporta l'hémolyse de 0,83 à 0,64. Mais ce succès fut éphémère.

L'augmentation de la résistance obtenue par la cholestérine semble plus durable. Nous pûmes grâce à son emploi ramener de $H_1 = 0,96$ et $H_3 = 0,44$ à $H_1 = 68$ et $H_3 = 40$ la fragilité des hématies dans un cas d'ictère par hémolysinémie (1) et cette amélioration se maintient depuis 2 ans

Cette thérapeutique très simple et très fidèle nous paraît surtout à recommander pour diminuer l'action toxique sur le sang du chloroforme dont on connaît l'affinité pour les lipoides.

(1) J. PARISOT et HEULLY. Ictère hémolytique par fragilité globulaire et hémolysinémie, effet du traitement par la cholestérine. C. R. de la Soc. Méd. des Hôp., 21 nov. 1912, p. 527.

CHAPITRE IV

LES GLOBULES BLANCS

Si les globules rouges constituent l'agent vital par excellence, chargés d'assurer la respiration des tissus, le rôle des globules blancs n'est pas moins important puisqu'ils sont les défenseurs de l'organisme.

Les globules blancs sont essentiellement formés par une masse protoplasmique renfermant un noyau et ne possédant pas de membrane d'enveloppe. Sphériques au repos, ils sont contractiles et doués de mouvements amiboïdes qui permettent leur diapédèse.

De même que les globules rouges, ils obéissent à l'influence de certaines conditions, les unes physiologiques, les autres pathologiques, qui font varier, soit leur nombre total, soit la proportion de telle ou telle de leurs variétés, c'est-à-dire leur qualité.

Enfin, leur rôle défenseur ne peut s'exercer que s'ils possèdent la faculté d'englober dans leur protoplasma

et de détruire les corps étrangers nuisibles à l'organisme. Ce sont là autant de sujets d'études.

Nous avons donc à rechercher à leur propos :

- 1° Leurs variations quantitatives ;
- 2° Leurs variations qualitatives ;
- 3° Les variations de leur activité, ou variations fonctionnelles.

Nous envisagerons en premier lieu les rapports qui existent entre les variations du nombre des leucocytes et les divers états pathologiques.

I. — Numération leucocytaire

Le chiffre des globules blancs par millimètre cube est généralement considéré comme étant de 7.000.

Cependant tous les auteurs admettent des variations physiologiques assez importantes, généralement entre 4 et 10.000. Les chiffres inférieurs à 4.000 sont anormaux et cette diminution du nombre des leucocytes ou hypoleucocytose constitue la *leucopénie* ; au-dessus de 10.000 par millimètre cube, on dit qu'il y a *hyperleucocytose* ou simplement *leucocytose*.

Les causes physiologiques susceptibles de faire varier de façon sensible le chiffre global des leucocytes sont très nombreuses.

C'est seulement dans les premiers jours de la vie que l'âge paraît avoir vraiment de l'influence sur le nombre total des leucocytes ; aussi nous ne le retiendrons pas comme facteur de variation numérique, pas plus que le *sexe*.

La *digestion* a une action plus marquée et qui ne fait

pour ainsi dire jamais défaut : elle provoque de l'hyperleucocytose. Celle-ci commence une heure après le repas, atteint son maximum au bout de trois ou quatre heures et décroît ensuite graduellement.

Elle n'est jamais très considérable, l'augmentation constatée est rarement supérieure à un tiers et varie habituellement entre 1.000 et 2.000 par millimètre cube.

Ces chiffres sont ceux que l'on trouve chez l'adulte, car chez l'enfant elle est beaucoup plus marquée et d'autant plus que le sujet est plus jeune. Même entre dix et quinze ans, il n'est pas rare de voir cette augmentation atteindre la valeur de 3.000 à 9.000.

La constance de cette variation physiologique oblige à ne jamais faire de recherches numériques sur les globules blancs après le repas.

Nous avons obéi à cette loi pour tous nos examens.

Technique. — On facilite la numération des leucocytes en dissolvant les globules par un acide faible.

Nous faisons la dilution avec une solution d'acide acétique dans l'eau distillée à 3 0/0, additionnée de bleu polychrome de Unna qui colore suffisamment les leucocytes, dont le noyau apparaît nettement bleu violacé.

Nos numérations furent faites par l'appareil de Thoma-Zeiss, et la technique fut la même que celle décrite pour la numération des hématies (cf. p. 64).

La seule différence consiste dans l'usage de la pipette mélangeur suivant Thoma pour globules blancs, donnant une dilution de un dixième. En comptant les leucocytes dans 100 petits carrés (soit n ce nombre) le

nombre des leucocytes par millimètre cube (N) est obtenu par la formule

$$N = n \times 4 \times 10 \times 10 = n \times 400$$

Le chiffre trouvé par la numération est ou bien compris entre 4.000 à 10.000, ce qui est normal, ou bien inférieur à 4.000 — il existe alors de la leucopénie — ou enfin supérieur à 10.000, et traduit l'hyperleucocytose.

Contrairement aux hématies, les leucocytes sont en nombre supérieur à la normale dans la plupart des états pathologiques. Aussi parlerons-nous d'abord de leur diminution.

La leucopénie

La leucopénie ou diminution du nombre des leucocytes se rencontre très rarement au cours des affections chirurgicales.

Il est bon de se souvenir, cependant, qu'elle existe normalement au cours de la fièvre typhoïde, et que, légère pendant la première semaine, elle s'accroît les jours suivants jusqu'au troisième septénaire et demeure très longtemps décelable.

Sa disparition au cours de cette maladie traduit toujours l'existence d'une complication. En particulier Cabot, Blake et Hubbard (1) admettent que dans la perforation intestinale typhique, elle est remplacée par une hyperleucocytose qui apparaît de façon très pré-

(1) CABOT, BLAKE et HUBBARD. Studies of the blood in its relations to surgical diagnosis. *Annals of Surg.* 1909, 9, 361.

cocce et même, selon Cushing (1), à la phase qui précède immédiatement l'accident.

La leucopénie, que l'on observe si rarement en clinique, apparaît souvent au cours des recherches *expérimentales*.

Dans les pertes de sang abondantes et rapides, on voit le nombre des leucocytes diminuer et l'on sait que cette diminution est proportionnelle à la chute de la tension artérielle ; elle disparaît bientôt pour faire place à l'hyperleucocytose. Pourtant cette leucopénie n'est peut-être qu'apparente, et due à l'adhérence de nombreux leucocytes aux parois vasculaires.

Expérimentalement encore, on trouve la leucopénie à l'origine des infections et voici, selon Tarassévitch, les raisons de son apparition expérimentale et de son absence clinique. L'introduction des microbes ou de leurs toxines dans l'organisme produit d'abord la diminution du nombre des leucocytes, soit locale, soit même générale si l'action est suffisamment énergique. Cette diminution est due à la destruction des leucocytes, à la chimiotaxie négative et à la répartition des leucocytes dans les organes profonds. C'est en somme la pénétration rapide d'une quantité considérable de microbes ou de toxine qui détermine la leucopénie.

En clinique, où l'infection se développe progressivement, ce phénomène est fugace et à peine ébauché, le plus souvent il fait défaut et l'on est en présence d'une

(1) CUSHING. Laparotomie exploratrice précoce dans la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. *Arch. gén. de Méd.* 1901, p. 14.

leucocytose, sauf dans les cas où les microbes, trop nombreux ou trop virulents, ne permettent pas à l'organisme d'établir cette réaction de défense. Il en est ainsi dans les formes hypertoxiques de l'appendicite.

Enfin, à la période terminale des cancers, la quantité des globules blancs peut se trouver réduite à un chiffre insignifiant ; cette leucopénie est d'une gravité extrême.

L'Hyperleucocytose

L'augmentation du nombre total des globules blancs est un phénomène presque banal au cours d'états pathologiques extrêmement divers. Le chiffre de la leucocytose est des plus variables ; souvent compris entre 15.000 et 25.000, il dépasse parfois 700.000.

De nombreux travaux parus dans les vingt dernières années ont montré les relations qui existent entre cette leucocytose et les infections, en particulier les suppurations. Ce n'est que plus tard, à la suite des travaux de Richardson (1), en Amérique, de Lœper (2), en France, que l'on songea à voir dans l'évolution de la leucocytose un précieux moyen de diagnostic et de pronostic au cours de diverses affections chirurgicales.

Respectueux de notre plan et sans rechercher ici sur quelle variété de leucocytes porte surtout l'augmentation, nous nous bornerons dans ce chapitre, à étudier la leucocytose générale liée à certaines causes,

(1) RICHARDSON. *Amer. Journ. of med. Sciences*, 1899.

(2) LÆPER. Les réactions leucocytaires, locales et générales, dans l'appendicite. *Bull. Soc. Anat.*, 1901.

les unes physiologiques (menstruation et grossesse), les autres d'ordre plus spécialement chirurgical, telles que l'hémorragie, l'infection, les néoplasies. Nous rechercherons ensuite les effets des anesthésiques sur le nombre des globules blancs.

La menstruation s'accompagne d'une augmentation modérée des globules blancs (1000 à 2000 par mm. cube).

On considère généralement, depuis Hayem, que la leucocytose est en rapport avec l'abondance de l'hémorragie.

La grossesse détermine habituellement une leucocytose nette, 12.000 à 20.000 leucocytes chez les primipares.

Bezançon et Labbé, après avoir passé en revue les données fournies par certains observateurs résument ainsi nos connaissances : « La leucocytose se voit souvent au cours de la grossesse, mais elle n'est pas perceptible avant la fin des trois premiers mois ; elle va en augmentant jusqu'à l'accouchement ; elle est plus fréquente chez les primipares que chez les multipares ».

Au moment *du travail*, la leucocytose devient encore plus marquée surtout chez les primipares où elle s'élève jusqu'à 28.000. Carton (1) fait observer qu'elle est plus élevée encore chez les femmes qui ont un état pathologique quelconque.

(1) CARTON. Contribution à l'étude des modifications du sang pendant l'accouchement et les suites de couches. *Thèse de Paris*, 1903.

Après l'accouchement la leucocytose diminue rapidement d'abord, graduellement ensuite, sa disparition se fait en une semaine environ.

C'est de cette évolution progressivement décroissante qu'il faut tenir compte pour apprécier l'état d'une accouchée et non d'un examen unique qui montrerait une leucocytose.

Leucocytose post-hémorragique. - Les hémorragies sont généralement suivies d'une leucocytose dont l'intensité est en rapport avec l'abondance et la rapidité de l'hémorragie. Expérimentalement Hühnerfauth (1) trouva que chez le chien ce phénomène atteint en l'espace de six à vingt-quatre heures un maximum (40.000 à 60.000), décroît ensuite pendant trois ou quatre jours et persiste pendant trois semaines environ.

Cliniquement, des constatations analogues furent faites chez l'homme, après hémoptysie tuberculeuse, après métrorragie cancéreuse, après gastrorragie par Rieder (2), après hémorragie opératoire par Lyon (3). Considérée le plus souvent comme en rapport avec la rénovation sanguine cette leucocytose aurait au moins en partie, une origine différente, selon Camus et Pagniez qui pensent, comme nous l'avons déjà dit qu'après l'hémorragie, un grand nombre de leucocytes

(1) HÜHNERFAUTH. Einige Versuche über traumatische Anämie *Virchow's Archiv*, 1879, t. 76, p. 310.

(2) RIEDER. Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose Leipzig, 1892.

(3) LYON. *Virchow's Arch.*, t. 84, p. 20.

restés adhérents aux parois vasculaires seraient remis en circulation.

Leucocytose et infections. — Presque toujours les infections chirurgicales, quelles soient générales ou locales s'accompagnent de leucocytose. Si elle atteint un chiffre élevé, il y a lieu de soupçonner un foyer de suppuration, et l'on connaît bien des cas où l'augmentation des leucocytes fut, à elle seule, le signe révélateur de la présence du pus dans l'organisme, contrôlé par l'opération.

Cette leucocytose varie selon l'état antérieur du malade, selon son âge (elle est particulièrement marquée chez les enfants), selon le siège de la suppuration (on a souvent constaté son intensité au cours des suppurations péritonéales), elle varie enfin selon l'étendue du foyer, les plus vastes n'étant pas toujours ceux qui provoquent la leucocytose la plus forte.

L'intensité du processus infectieux exerce une action qu'il est bien difficile de préciser ; le parallélisme entre la gravité de l'infection et la leucocytose fait souvent défaut et même les infections suraiguës empêchent toute réaction leucocytaire.

Il est donc bien difficile de déterminer par une loi générale dans quelles circonstances surviendra la leucocytose.

Tous les facteurs que nous venons d'énumérer se combinent et produisent les variations les plus inattendues.

Il existe de nombreux exemples de *suppurations* accompagnées d'un *chiffre normal* de leucocytes. Les

faits de ce genre appartiennent à deux groupes. Ce phénomène se rencontre d'abord dans certains cas d'abcès enkystés anciens même intra-péritonéaux. Silhol (1) et d'autres expliquent le défaut de leucocytose par les caractères du pus, dénué de toute virulence au moins cliniquement.

Tuffier (2) croit avec plus de raison, à l'existence d'une coque fibreuse épaisse qui ne permet pas la résorption des toxines élaborées dans la cavité purulente.

La persistance du chiffre normal des leucocytes s'observe également lorsque l'infection extrêmement intense, annihile les moyens de défense de l'organisme ou provoque une chimiotaxie négative. Ces conditions se trouvent réalisées dans les péritonites diffuses, suraiguës, dans certaines septicémies sans localisation viscérale, dans les infections par microbes anaérobies.

La leucocytose qui accompagne les suppurations est *influencée directement par le traitement appliqué*.

Si le pus de l'abcès a été complètement évacué par l'incision, le nombre des globules redevient normal en quelques jours. Si la leucocytose persiste après le troisième ou le quatrième jour, c'est que le foyer est insuffisamment drainé ou qu'il existe une autre collection suppurée. En résumé, *la leucocytose accompagne généralement les infections chirurgicales. Son intensité, sans être en rapport direct avec la gravité de l'infection présente cependant avec elles une certaine corrélation*. Il y

(1) SILHOL. L'examen du sang en chirurgie. Thèse de Paris, 1903.

(2) TUFFIER, *loc. cit.*

a donc lieu d'évaluer souvent cette leucocytose et de la rapprocher des symptômes cliniques pour en tirer des déductions sur la marche de l'infection.

Mais, plus que les variations du chiffre global des leucocytes, les variations de chaque espèce de leucocytes seront précieuses pour juger de l'évolution des infections.

Leucocytoses et néoplasies. — Au cours des affections néoplasiques, on constate souvent une augmentation du nombre total des leucocytes. Cette leucocytose est modérée, 10.000 à 15.000, si le néoplasme est un sarcome ; elle est plus intense quand il s'agit d'un épithéliome. Elle croît d'autant plus que l'extension et la généralisation du néoplasme progressent.

En cas d'ulcération, elle est plus marquée en raison de l'infection secondaire qui se produit. Pour beaucoup d'auteurs même l'hyperleucocytose n'existerait que dans les cas de cancers infectés. Dans les néoplasies avancées, elle fait souvent défaut.

Leucocytose et anesthésie. — L'anesthésie semble n'avoir sur la leucocytose qu'une influence très faible.

L'action du chloroforme nous est connue par les recherches de Lœwy et Paris (1), ces auteurs pensent que durant l'anesthésie, il n'existe pas de leucocytose ; à la fin de l'anesthésie commencerait une leucocytose qui atteint son maximum en 24 heures et persiste 48 heures.

(1) LŒWY et PARIS. Sur quelques modifications du sang dans l'anesthésie par le chloroforme. *C. R. Soc. de Biol.*, 1902, p. 188.

Silhol (1) considère comme très inconstante cette augmentation numérique des leucocytes et Büsse (2) s'autorise de trois examens pour conclure que l'anesthésie ne produit aucune réaction leucocytaire.

L'influence de l'éther ne semble pas être plus profonde. On signale en général une leucocytose légère qui est à son maximum (un tiers au plus) au cours de l'opération, diminue par la suite pour disparaître dans les trente-six heures.

Leucocytose post-opératoire. — Toute opération même parfaitement aseptique est suivie d'hyperleucocytose, et cette réaction leucocytaire paraît bien indépendante de celle que provoque soit l'anesthésie, soit la perte de sang. On admet généralement les conclusions de Maxon King (3) : l'hyperleucocytose post-opératoire débute aussitôt l'opération, atteint son maximum 6 à 24 heures après et disparaît en trois jours. Busse (4) aboutit à des constatations analogues.

La leucocytose survenant aussitôt après l'opération, ayant son maximum dans les douze ou vingt-quatre premières heures et n'ayant qu'une existence transitoire est donc un phénomène habituel et presque normal. Elle constitue en tout cas un phénomène heureux et comme l'ont montré les recherches antérieures du

(1) SILHOL, *loc. cit*

(2) BUSSE. Die Leukocytose, eine Schutzvorrichtung des Körpers gegen Infection. Habilitationsschrift. Iéna, 1908.

(3) MAXON KING. Leucocytose post-opératoire aseptique. *Amer. Journal of med. Scienc.* 1902, t. 124, p. 450.

(4) BUSSE, *loc. cit*.

professeur Gross (2), un élément de pronostic très favorable. *On ne doit envisager comme pathologique que la leucocytose qui continue à monter après le premier jour, ou qui ne diminue pas après le quatrième jour.*

Equilibre leucocytaire

Tous les globules blancs n'ont pas la même structure, et les diverses variétés qu'on observe se distinguent aisément les unes des autres par leur taille, par l'aspect de leur noyau, par la morphologie de leur protoplasma. Il existe en effet des leucocytes à un seul noyau, ovulaire, de taille différente, mais toujours sans granulations protoplasmiques (3) et des leucocytes à noyau plurilobé; en apparence formé de plusieurs masses nucléaires à protoplasma granuleux.

Dans le groupe des *mononucléaires* on établit, suivant la taille, des subdivisions.

Les plus petits sont les *lymphocytes* à peine plus volumineux qu'un globule rouge. Leur noyau relativement très gros est entouré d'une mince bande de protoplasma basophile. Sur une préparation au bleu de Unna, le noyau apparaît bleu violet foncé entouré de gris bleu. Leur taux normal est de 22 %.

Les plus gros, ou *grands mononucléaires*, de taille

(2) F. GROSS et SENCERT. Recherches sur les urines et le sang chez les opérés. Premier Congrès de la Société internationale de Chirurgie, Bruxelles 1905.

(3) Cette absence de granulations protoplasmiques n'est qu'une question de technique, car la méthode de Giemsa fait apparaître dans certains mononucléaires des granulations dites azurophiles.

supérieure à 15 μ possèdent un gros noyau vésiculeux généralement ovalaire et souvent échancré, au milieu d'un protoplasma assez abondant. Noyau et protoplasma se colorent comme ceux des lymphocytes, mais plus faiblement et dans l'ensemble le protoplasma apparaît grisâtre. Leur taux normal est de 2 à 6 %.

Entre les deux existent des intermédiaires, ayant de 10 à 15 μ , un noyau arrondi et excentrique.

Certains les individualisent parfois et les décrivent à part sous le nom *de moyens mononucléaires*.

Le groupe des *polynucléaires* comprend lui aussi plusieurs variétés. Tous ont comme caractère commun un vaste protoplasma granuleux et un noyau en apparence multiple.

On sait depuis Ranvier, que ce noyau est en réalité unique, mais très contourné ou formé de lobes réunis entre eux par des filaments chromatiques.

La forme la plus répandue est le *polynucléaire neutrophile*. D'une taille moyenne (11 μ), leur noyau possède généralement trois segments elliptiques disposés d'une façon extrêmement variable (fer à cheval, V, S, Y, Z). Leur protoplasma renferme de fines granulations qui n'apparaissent bien que par un mélange de colorants acides et basiques (triacide d'Erlich) ; au bleu de Unna, le noyau est violet foncé et le protoplasma presque incolore possède un piqueté gris violacé peu apparent.

Normalement les polynucléaires neutrophiles représentent 65 à 72 % de tous les leucocytes.

Beaucoup plus rares sont les *polynucléaires éosinophiles*. Un peu plus gros que les précédents, ils ont un

noyau segmenté soit en haltère, soit en feuille de trèfle.

Les granulations du protoplasma, volumineuses, possèdent un double contour. Au bleu de Unna, elles se dessinent en clair sur le fond bleuâtre du protoplasma. Normalement elles se rencontrent dans la proportion de 2 à 4 %.

Exceptionnels sont les *polynucléaires basophiles* ou *mastzellen*, leur taux normal n'est pas supérieur à 1 pour 200. On les reconnaît très facilement au bleu de Unna, le protoplasma incolore est parsemé de granulations volumineuses irrégulières qui se colorent en violet rougeâtre.

A l'état normal la proportion de ces diverses variétés leucocytaires oscille entre certains chiffres assez voisins, il y a entre elles un rapport relativement constant auquel Leredde et Lœper (1) ont donné le nom d'*équilibre leucocytaire*.

Les états pathologiques déterminent presque toujours le bouleversement de cet équilibre leucocytaire, et l'hyperleucocytose qui les accompagne portant principalement sur l'une ou l'autre des variétés leucocytaires, on pourra substituer à la notion d'hyperleucocytose celle plus précise de mononucléose, de polynucléose, d'éosinophilie, etc.

Dans la pratique on ne possède généralement pas la formule donnant l'équilibre leucocytaire physiologique du malade que l'on observe, il faut donc considérer comme normaux des chiffres comprenant une varia-

(1) LEREDDE et LÆPER. L'équilibre leucocytaire. *Presse méd.*, 25 mars 1899.

tion plus grande que normalement. Avec Leredde et Bezançon (1) nous considérons comme physiologiques les chiffres suivants :

Polynucléaires. . = de 60 à 70 p. 100.

Mononucléaires . = de 30 à 40 —

Eosinophiles. . . = de 0 à 4 —

autrement dit la polynucléose commence à 70 p. 100 ; la mononucléose à 40 p. 100, l'éosinophile à 4 p. 100.

La formule leucocytaire constante chez un même individu sain, présente cependant des *variations physiologiques*.

L'âge la modifie profondément. Dans l'enfance, il existe une véritable inversion de cette formule : chez le tout jeune enfant les mononucléaires sont plus nombreux que les polynucléaires. Courmont et Montagnard (2) ont montré qu'avant douze ans un taux de ces derniers supérieur à 50 p. 100 est pathologique. De 5 à 7 ans les éosinophiles peuvent représenter 7 p. 100 des leucocytes.

Inversement la vieillesse s'accompagne normalement d'une polynucléose comprise, selon Dobrovici, entre 70 et 75 p. 100.

Parmi les causes physiologiques susceptibles d'élever le pourcentage des polynucléaires, il nous faut citer : la fatigue musculaire, la digestion et surtout la stase

(1) LEREDDE et BEZANÇON. Les principales formes cellulaires du tissu conjonctif et du sang. *Presse Médicale*, 23 novembre 1898.

(2) COURMONT et MONTAGNARD. Les leucocytes. *Œuvre méd. chir.*, n° 31, Paris 1902.

sanguine qui devient ainsi un véritable agent thérapeutique (méthode de Bier).

Nous allons maintenant reprendre les *causes pathologiques* qui provoquent une hyperleucocytose générale, et étudier quelle modifications elles impriment à l'équilibre leucocytaire.

En ce qui concerne la *menstruation*, Max Carstanjen (1) pense qu'il n'y a pas de loi à établir.

Au cours de la *grossesse* le taux des polynucléaires varie de 70 à 80 p. 100 selon Carton (2), il atteindrait 85 et même 90 p. 100 selon Hibbart et White (3); les éosinophiles auraient tendance à diminuer. La polynucléose s'accroîtrait encore au moment de l'accouchement. Après, les polynucléaires diminuent mais une légère éosinophilie (jusque 5 p. 100) s'établit et la proportion des grands mononucléaires peut s'élever jusque 15 p. 100 (normale = 2 à 6).

Une *polynucléose permanente et bien prononcée*, 85 à 90 p. 100, jointe à l'absence d'éosinophilie révèle toujours une *infection* pendant les *suites de couches*.

La *leucocytose post-hémorragique* est presque uniquement une polynucléose qui monte jusque 97 p. 100, selon Rieder (4); son intensité est généralement en rapport avec l'abondance et la rapidité de l'hémorragie; parfois on observe simultanément de l'éosinophilie, et l'on peut trouver dans le sang quelques myélocytes.

(1) MAX CARSTANJEN. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1909, Bd. LII.

(2) CARTON. *Loc. cit.*

(3) HIBBART et WHITE. La leucocytose du travail et de la puerpéralité. *Journ. of. exp. med.*, 1898, t. III.

(4) RIEDER. *Loc. cit.*

La leucocytose des infections aiguës est extrêmement complexe, au cours d'une même infection on peut voir par exemple la polynucléose faire place à la mononucléose ou inversement.

Les travaux de Dominici (1) ont introduit de la clarté dans l'étude de cette leucocytose qui témoigne surtout de la mise en activité des organes hemopoïétiques

Ses recherches expérimentales lui ont permis d'établir vraiment les lois générales des réactions leucocytaires.

Il distingue à cette réaction quatre stades successifs :

1° La période du début, qui ne nous intéresse pas, car elle est presque uniquement expérimentale, est caractérisée par une leucopénie avec mononucléose relative ;

2° Bientôt se manifeste une polynucléose qui persiste pendant la période d'état. Cette polynucléose est neutrophile, les éosinophiles sont en diminution notable ;

3° La mononucléose remplace la polynucléose au moment de la défervescence ;

4° L'augmentation de nombre des éosinophiles est contemporaine de la convalescence.

Ce schéma qui a l'inconvénient de tous les schémas est très commode ; il voit en quelque sorte dans les éosinophiles les témoins de l'état de santé et dans la polynucléose neutrophile l'indice révélateur d'un organisme qui se défend.

(1) DOMINICI. *Soc. de Biologie*, C. R., 1903, passim.

Effectivement, la *polynucléose* a, dans la plupart des infections bactériennes fébriles une *courbe identique à celle de la leucocytose* en général.

Or, les leucocytes neutrophiles qui sont microphages et s'emparent de bacilles opsonisés possèdent seuls, à l'exclusion des mononucléaires et des éosinophiles, un ferment protéolytique digérant les albuminoïdes.

Ils sont, selon l'expression de Fiessinger (1), « l'élément de réaction par excellence contre les substances albuminoïdes et les microbes de même constitution chimique » ; l'évolution aiguë des suppurations à polynucléaires et la liquéfaction du pus sont donc liées à la production *in situ* de protéase leucocytaire.

L'hyperleucocytose avec polynucléose est, en général, la réaction des suppurations ; mais elle n'est, comme le font observer Bezançon et Labbé (2), qu'une réaction d'infection « d'autant plus forte que l'infection est plus grave ».

Cela explique que la mort puisse survenir en dépit de la polynucléose, tout comme elle se produit quand la réaction fait défaut.

Réaction de défense contre les bactéries, la polynucléose n'est que la réaction du début qui permet d'organiser la réaction mononucléaire, seule capable de triompher dans une infection profonde.

La *mononucléose* est une réaction de phagocytose, car le mononucléaire macrophage complète l'œuvre

(1) FIESSINGER. La protéase et la lipase des leucocytes, in GILBERT et WEINBERG, loc. cit., p. 321.

(2) BEZANÇON et LABBÉ. Loc. cit. Traité, p. 609.

des polynucléaires ; il englobe et digère les corps étrangers de digestion difficile. Son action est particulièrement efficace contre les cellules animales, déchets cellulaires et, fait qu'il importe de signaler, cette digestion des bacilles aboutit à la production dans le sérum d'une substance antitoxique préventive.

L'apparition de la *mononucléose* au cours des infection aiguës doit donc être considérée comme un *phénomène favorable*. Son apparition marque généralement la défervescence de la maladie.

La modification de la formule leucocytaire peut se faire très brusquement, ou s'installer progressivement.

Dans les affections qui comportent une crise, l'augmentation numérique des mononucléaires est très brusque.

Il en est de même lorsque, au cours d'une suppuration, la collection est évacuée et se draine complètement. Il est à remarquer que la mononucléose constatée dans le sang correspond à l'activité de la couche lymphocytaire de l'abcès.

La diminution de la mononucléose coïncidant avec une nouvelle poussée polynucléaire indique toujours soit une rechute, s'il s'agit d'infection, soit la rétention du pus ou la formation d'un nouveau foyer de suppuration.

La mononucléose de la convalescence est observée même quand l'affection ne s'est pas accompagnée de polynucléose. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, qui est caractérisée par la leucopénie (avec mononucléose apparente), on observe aux approches de la convalescence une mononucléose absolue, qui est un

signe pronostic excellent. L'augmentation de nombre porte surtout sur les grands mononucléaires, les lymphocytes proprement dits augmentant moins.

L'éosinophilie présente au cours des infections une courbe absolument inverse de celle des polynucléaires, ce qu'on sait actuellement du rôle de ces éléments est insuffisant pour expliquer d'une manière satisfaisante leurs variations numériques au cours des infections aiguës.

Très souvent ils disparaissent complètement à la phase aiguë pour ensuite revenir à leur taux normal ou au contraire le dépasser sensiblement, donnant une véritable crise éosinophilique.

Leucocytose des infections chroniques. — *Mononucléose.* — Si nous envisageons les variations de la formule leucocytaire au cours des infections chroniques nous voyons que là aussi elle s'écarte de la normale ; et la différence tient surtout à l'augmentation des mononucléaires. Cette mononucléose, consécutive parfois à une très courte période de polynucléose, s'installe parfois d'emblée. Elle est loin d'avoir les mêmes causes que la réaction mononucléaire qui marque la défervescence des infections aiguës.

Elle est en rapport avec la résistance particulière des agents pathogènes des maladies chroniques telles que la tuberculose, la syphilis, la lèpre, l'actinomycose.

Tous ont pour caractère commun de posséder une gaine cireuse lipôïde toxique.

Or les lymphocytes qui augmentent de nombre pendant la digestion des graisses, sont de même attirés

par les lipoïdes et mettent en liberté leur ferment lipolytique. Ils sensibilisent les bacilles résistants en détruisant leur enveloppe cireuse. Aussi observe-t-on souvent au cours de ces affections une augmentation de lymphocytes proprement dits qui n'apparaît cependant que par des examens répétés et qui semble être là aussi l'indice d'une évolution assez favorable.

Dans la tuberculose, par exemple, nous savons depuis le travail de Richard (1) distinguer une formule de résistance (leucocytose modérée, lymphocytose, et légère éosinophilie) et une formule de déchéance (hyperleucocytose polynucléaire, fonte des éosinophiles et des mononucléaires).

Eosinophilie. — Cette modification de la formule leucocytaire normale apparaît dans un grand nombre d'affections.

Tout ce qu'on sait aujourd'hui se trouve résumé dans l'article magistral de Weinberg et Léger (2) auquel nous empruntons les lignes qui suivent : « L'éosinophilie n'est pas spécifique. Elle se rencontre principalement dans les maladies vermineuses et les affections cutanées. L'intensité de l'éosinophilie dépend non seulement du degré de l'infection ou de l'intoxication, mais aussi et surtout de la susceptibilité individuelle.

Lorsque l'infestation, l'infection ou l'intoxication augmentent et atteignent un degré élevé impossible à préciser, les acidophiles baissent de nombre et peuvent même disparaître complètement.

(1) RICHARD, *La Province médicale*, 18 mai 1908.

(2) WEINBERG et LÉGER. In GILBERT et WEINBERG, *loc. cit.*, p. 395.

La *suppuration* ou une maladie infectieuse aiguë font également *disparaître l'éosinophilie*.

Sa constatation n'a rien de pathognomonique, mais doit au moment du diagnostic faire songer à l'helminthiase viscérale ou intestinale à protozoaires.

Pour les maladies vermineuses, l'éosinophilie a une valeur diagnostique de premier ordre.

Pour l'*échinococcose*, elle acquiert la valeur d'une certitude, lorsqu'elle est corroborée par la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum du malade.

L'éosinophilie hématique a une importance pronostique hors de conteste. Sa disparition complète au cours des maladies infectieuses est toujours un mauvais signe.

Sa réapparition fait prévoir la défervescence et la convalescence s'accompagne d'une véritable crise éosinophilique.

Leucocytose et néoplasies. — Dans les néoplasies, la réaction leucocytaire ne se fait pas toujours dans le même sens et il est impossible de formuler des règles précises en ce qui concerne la qualité des leucocytes. La plupart des auteurs trouvent une proportion exagérée de polynucléaires (Cabot, Strauss et Rohnstein, Bezançon et Labbé), d'autres déclarent que la formule est caractérisée par la mononucléose. Malgré l'autorité de Hartmann et Silhol, qui défendent cette leucocytose, il est difficile de l'adopter comme un signe constant. Tuffier et Milian concilient les deux opinions (*Assoc. française de Chirurgie*, oct. 1901). Il y aurait selon eux mononucléose au début du cancer, polynucléose à la période plus avancée.

Seule la métastase au niveau de la moëlle des os peut imprimer à la formule leucocytaire un caractère spécial et constant en raison de la réaction mycloïde qu'elle provoque. On trouve en abondance des formes médullaires anormales et des myélocytes pouvant atteindre le taux de 11 0/0.

La discordance que fait ressortir le rapprochement des formules leucocytaires données par des auteurs différents pour une même affection est un fait général. Dans chaque maladie, la formule leucocytaire subit un changement en rapport avec l'étiologie de l'affection, avec l'état de l'organisme, avec la réaction des organes hématopoïétiques.

Toutes ces raisons empêchent d'admettre la possibilité d'établir pour chaque maladie une formule leucocytaire spéciale bien définie.

Image neutrophile d'Arneth

Au cours des états pathologiques on voit apparaître dans le sang des leucocytes anormaux, les uns sont des formes jeunes, les autres sont des globules vieillis et atteints de dégénérescence.

Toutes les formes intermédiaires existent entre le myélocyte, qui est le leucocyte de la moëlle osseuse et le polynucléaire, qui est le terme de sa différenciation. La lobulation du noyau traduit les progrès de cette évolution, dont le stade parfait est le polynucléaire à 5 noyaux et plus. Plus la division nucléaire est accusée, plus l'élément est chargé d'anticorps et plus son rôle est important pour la défense de l'organisme. En

cas d'infection, ce sont les polynucléaires les plus divisés qui entament la lutte, ce sont eux qui périssent en plus grand nombre ; on peut donc par leur numération mesurer le degré de résistance de l'organisme et établir le pronostic de l'affection. C'est cette numération qu'Arneth désigne sous le nom de « *image neutrophile du sang* ».

Il divise les leucocytes neutrophiles du sang en 5 groupes, d'après le nombre de leurs noyaux et donne comme normale la formule suivante :

Classe	I	1 noyau.	5 p.100
—	II	2 —	35 —
—	III	3 —	41 —
—	IV	4 —	17 —
—	V	5 — et plus. .	2 —

Cette formule s'établit horizontalement en réservant, comme il est indiqué ci-dessous, une colonne à chaque classe :

I	II	III	IV	V
5	35	× 41	17	2

Dans un sang normal, les classes III, IV et V (à droite du signe ×) sont prépondérantes ; au cours des infections aiguës, cette proportion se modifie. Les neutrophiles à noyaux multiples périssent et leur place est prise par les neutrophiles jeunes mono ou binucléaires (les classes prépondérantes sont à gauche du signe ×) : *l'image neutrophile est déviée vers la gauche.*

A propos des infections en général, et particulièrement des infections gynécologiques et obstétricales, la théorie d'Arneth a été vérifiée par plusieurs auteurs.

Kownatzky (1), Busse (2), Grafenberg (3), Wolff (4), Himmelheber (5), Flesch et Schlossberger (6), Burkard (7), qui ont constaté un rapport certain entre la gravité de l'infection et l'altération du schéma.

En matière de tuberculose où la déviation vers la gauche s'accroît avec les poussées et les progrès de la maladie, Faure-Beaulieu (8) reconnaît à cette méthode une haute valeur sémiologique : « elle est la seule qu'on ait à retenir pour l'appréciation qualitative des leucocytes tuberculeux ».

Enfin, on a proposé de simplifier la formule d'Arneth, en établissant simplement le rapport entre les éléments à noyau non segmenté et 100 leucocytes neutrophiles. Ce rapport rendrait les mêmes services que l'image d'Arneth.

Par cette méthode, Sonnenburg distingue dans l'appendicite quatre formes de gravité croissante :

1 ^{er} degré	11 à 25	non segmentés	p. 100
2 ^e —	25 à 40	—	—
3 ^e —	45 à 60	—	—
4 ^e —	plus de 60	—	—

(1) KOWNATZKY. Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber. *Beitr. z. Geb. u. Gynäk.* T. X.

(2) BUSSE. *Loc. cit.*

(4) GRAFENBERG. *Archiv. f. Gynäk.* 1908.

(3) WOLFF. *Monatssch. f. Geb. u. Gynäk.* 1907.

(5) HIMMELHEBER. *Monatssch. f. Geb. u. Gynäk.* 1908.

(6) FLESCHE et SCHLOSSBERGER. Die Veränderungen des neutrophilen Blutbildes bei Infektionskrankheiten. *Zentr. Bl. f. Bakt.* T. XXXVIII.

(7) BURKARD. *Archiv. f. Gynäk.* 1907.

(8) FAURE-BEAULIEU. Éléments figurés du sang et tuberculose. *Revue de la tuberculose.* 1911, p. 157.

Ces recherches encore peu nombreuses ont besoin d'être confirmées par d'autres. Il semble toutefois que la formule d'Arneth réponde mieux aux exigences cliniques que la formule leucocytaire générale.

CHAPITRE V

INDICE OPSONIQUE

Comme nous l'avons déjà indiqué, à mesure que l'on connaissait mieux la leucocytose, on savait lui demander davantage.

Après avoir étudié les *variations du nombre* des globules blancs en général, on s'efforça de préciser les variations de telle ou telle sorte de leucocytes et d'établir la *formule leucocytaire* caractéristique de chaque maladie.

Ces recherches quantitatives devinrent déjà l'étude des modifications morphologiques lorsqu'elles aboutirent à la détermination de *l'image neutrophile d'Arneth*.

Mais, de même que malgré leur nombre, des soldats ne sont rien s'ils n'ont pas certaines qualités individuelles et collectives servies par de bonnes armes, de même les globules blancs, pour défendre réellement l'organisme doivent avoir certaines propriétés, sans lesquelles ils ne seraient qu'un troupeau banal.

Ils doivent posséder une sensibilité physico-chimique telle que l'attraction et la coagglutination des phagocytes et des corps étrangers soit possible (*chimiotaxie positive*), ils doivent ensuite englober dans leur protoplasma ces corps étrangers (*phagocytose*), ils doivent enfin les détruire (*pouvoir bactéricide*).

Ces manifestations de l'activité leucocytaire ont été étudiées elles aussi, car les variations quantitatives de la leucocytose, n'ont d'intérêt que si elles aboutissent à une phagocytose intense.

C'est cette énergie de la phagocytose, c'est la capacité phagocytaire des globules blancs que l'on essaie d'évaluer en déterminant *l'indice opsonique*.

Qu'est-ce donc que l'indice opsonique ?

Sa définition serait simple si elle pouvait se séparer de la notion des opsonines intimement liée aux phénomènes encore obscurs qui conduisent à l'état d'immunité, et par suite extrêmement complexe.

En raison de cette complexité, quelques mots d'historique ne seront pas inutiles.

Le terme *opsonine* est celui par lequel Almroth E. Wright désignait *les substances favorisantes de la phagocytoses contenues dans le sérum*.

La chose avait été entrevue avant lui. Dès 1894, Denys et Lecleff (1) avaient rencontré dans les immun-sérums des substances agissant ainsi à l'égard des streptocoques, de même ordre que celles étudiées sous le nom de substances bactériotropes ou tropines par Neufeld et Rimpau (2).

(1) DENYS et LECLEFF. *La cellule*, vol. II, 1894.

(2) NEUFELD et RIMPAU. *Loc. cit.*

Enfin les travaux de Metchnikoff et de ses élèves (1) établirent que l'action stimulante du sérum sur les leucocytes par l'intermédiaire des *stimulines* spécifiques est, selon l'expression de Tarassévitch (2), une propriété générale pour tous les sérums spécifiques, aussi bien pour les sérums anticellulaires ou cytotoxiques que pour les sérums antimicrobiens.

C'est à juste titre cependant que le mot d'opsonine créé par Wright s'est substitué à ces appellations diverses, car cet auteur eut le grand mérite de coordonner les faits épars avant lui, d'en donner une théorie fertile en résultats pratiques et de trouver une technique facile pour l'étude.

Pour *définir* les opsonines nous ne saurions mieux faire que de reprendre les termes de Milhit (3). Les opsonines sont « des substances solubles contenues dans les sérums normaux et les immunsérums, intermédiaires aux phagocytes et aux microbes et qui interviennent dans l'acte de la phagocytose pour l'exagérer et la rendre plus efficace ».

Leur nature réelle est difficile à déterminer et nous échappe encore, semble-t-il, car elles ont tour à tour été identifiées selon les auteurs : avec l'ambocepteur (Metchnikoff), avec l'alexine (Muir et Martin) avec les agglutinines (Lœhlein) et la diversité des termes selon

(1) METCHNIKOFF. L'immunité dans les maladies infectieuses, Paris 1911.

(2) TARASSÉVITCH. Phagocytose et leucocytes, in GILBERT et WEINBERG, *loc. cit.*

(3) MILHIT. Les opsonines. *Thèse de Paris*, 1908-1909 (février 1909).

les langues augmente encore les difficultés du problème. Un tableau emprunté à Cœnen (1) donne pour la nomenclature les équivalences suivantes :

Bordet et l'école française.	Thermostabile à 60°	Thermolabile à 60°
Fixateur	Sensibilisatrice	
Wright et ses élèves.	Inzitor	Opsonine
Ehrlich et l'école allemande.	Ambocepteur	Complément

La tendance actuelle, indiquée par Tarassévitch (2) est de considérer : les opsonines des sérums normaux, comme des alexines, et les opsonines des sérums spécifiques (tropines) comme identiques aux sensibilisatrices.

Quoiqu'il en soit, le *phénomène fondamental* qui les caractérise est le suivant : Si on laisse en présence pendant un quart d'heure à l'étude un mélange à doses convenables des trois éléments suivants :

- 1° Emulsion bactérienne A ;
- 2° Sérum sanguin normal ;
- 3° Globules blancs normaux ;

On peut par étalement d'une goutte de ce mélange compter au microscope un certain nombre de leucocytes et constater qu'ils ont phagocyté un certain nombre de bactéries de l'espèce A.

Si l'on procède aux mêmes opérations en remplaçant le sérum normal par le sérum d'un malade atteint d'une

(1) COENEN. Opsonine, in PAYR et KUTTNER. Ergebnisse der Chir. und. Orthop. Berlin, 1910, p. 107.

(2) TARASSÉVITCH. Loc. cit., p. 298.

affection déterminée par la bactérie A, le nombre des microbes phagocytés de l'espèce A sera beaucoup plus considérable.

Les *principaux faits* mis en lumière jusqu'à présent peuvent ainsi s'énoncer :

1° Les opsonines existent dans le sérum ; et sans être absolument indispensables à la phagocytose, sont nécessaires pour donner à ce phénomène toute son intensité.

2° Les opsonines exercent leur action sur les bactéries et non sur les globules blancs (1).

3° Leur spécificité affirmée par Wright et la plupart des observateurs est cependant discutée.

Si l'on pouvait établir que chaque infection ou mieux encore, chaque phase de l'infection détermine un mode spécial de réaction phagocytaire, l'étude des opsonines donnerait infailliblement d'abord le diagnostic mais surtout le pronostic des affections bactériennes ; car elle permettrait d'évaluer la force de résistance d'un organisme dans la mesure tout au moins où celle-ci dépend de l'activité phagocytaire des globules blancs.

Cette activité leucocytaire, appréciée par l'intermédiaire des opsonines, peut être appelée *le pouvoir opsonique* ou indice phagocytaire.

Ce pouvoir opsonique, nous sommes à même de l'exprimer en chiffres de la manière suivante :

(1) Cependant LE PLAY comparant l'activité des leucocytes normaux et des leucocytes pathologiques, a vu que les globules malades opsonisaient mieux que les globules sains. Il y aurait donc à la fois sensibilisation du microbe et stimulation du phagocyte.

Nous dirons que 100 leucocytes ayant phagocyté 100 bactéries ont un pouvoir opsonique égal à l'unité = 1.

Par suite, si 100 globules blancs phagocytent 250 bactéries, leur pouvoir opsonique est de $\frac{250}{100} = 2,5$; s'ils phagocytent 50 bactéries, leur pouvoir opsonique $\frac{50}{100} = 0,5$.

Du pouvoir opsonique, on passe facilement à l'*indice opsonique*.

Si l'on détermine le pouvoir opsonique α de globules blancs normaux dans du *sérum malade*, si l'on détermine ensuite le pouvoir opsonique β des mêmes globules blancs dans du *sérum normal*, l'indice opsonique exprime le rapport existant entre le pouvoir opsonique du sérum malade et le pouvoir opsonique du sérum normal. Si par exemple $\alpha = 3$ et $\beta = 1$.

$$\text{Indice opsonique} = \frac{\alpha}{\beta} = \frac{3}{1} = 3.$$

Technique. — Pour déterminer l'indice opsonique, il faut quatre choses : des leucocytes, du sérum normal, du sérum suspect, une émulsion bactérienne.

1° Les *leucocytes*. La préparation des leucocytes nécessite la même technique que nous avons décrite à propos de la résistance globulaire : le procédé des hématies déplasmatisées. Nous serons très bref ici : renvoyant pour les détails à ceux que nous avons donnés plus haut (cf. p. 93).

Les leucocytes sont ceux du sujet sain qui fournit également le sérum normal. Par ponction veineuse,

deux centimètres cube du sang sont recueillis dans un tube à centrifuger rempli aux trois quarts d'une solution anticoagulante et isotonique. Le tube est mis à centrifuger pendant dix minutes environ, les globules se rassemblent en un culot, le liquide est décanté par aspiration et remplacé par une solution isotonique de NaCl. Après trois centrifugations les globules rouges sont rassemblés au fond du tube, recouverts d'une pellicule blanchâtre constituée par les leucocytes ; on aspire soigneusement le liquide à la pipette et les leucocytes sont prêts.

Le sérum normal (témoin) s'obtient en recueillant dans un tube à centrifuger un ou deux centimètres cube de sang de sujet sain ; on laisse coaguler ce sang et on le met également à centrifuger.

Le sérum malade s'obtient de la même manière.

L'émulsion bactérienne doit provenir d'une culture jeune (24 heures). On prélève avec une anse de platine une parcelle de la culture qu'on dilue dans une quantité déterminée de sérum physiologique. Cette dilution doit être faite avec le plus grand soin, car il est essentiel qu'il n'y ait aucun grumeau, faute de quoi l'émulsion ne serait pas homogène ; de plus elle ne doit être ni trop épaisse, ce qui rendrait difficile la numération des microbes phagocytés ; ni trop claire, auquel cas la phagocytose pourrait manquer de netteté.

Détermination.— Dans un tube capillaire spécial (pipette de Pasteur) qu'il est facile de préparer soi-même, on aspire en quantité égale des leucocytes, de l'émulsion bactérienne et du sérum normal.

Par refoulement sur lamelle porte-objet et aspirations répétées, on mélange intimement ces trois substances ; lorsque le liquide a une couleur uniformément rouge, on le réaspire dans la pipette qu'on ferme à la lampe et qu'on porte à l'étuve à 37° un quart d'heure environ (mélange A).

On prépare de la même façon une pipette de leucocytes émulsion bactérienne et sérum malade ; on la met également à l'étuve (mélange B).

Après un quart d'heure d'étuve on étale sur une lame de verre une goutte de chacune des pipettes et l'on fixe par l'alcool absolu après séchage. On examine après coloration à la thionine phéniquée.

On compte dans l'ordre où ils se présentent 100 polynucléaires qu'ils aient englobé ou non des bactéries et l'on fait le total des bactéries contenues dans ces 100 leucocytes, soit N ce nombre pour le mélange A, N' pour le mélange B.

Le chiffre moyen de bactéries phagocytées par un globule blanc $\frac{N}{100} = \beta$ est l'indice phagocytaire, il représente le pouvoir opsonisant du sérum normal.

L'indice phagocytaire $\frac{N'}{100} = \alpha$ est le pouvoir opsonique du sérum malade.

L'indice opsonique $= \frac{\alpha}{\beta}$

La valeur clinique de l'indice opsonique a été appréciée différemment selon les pays. En Allemagne, où les théories de Wright heurtaient directement les doctrines acceptées sur le mécanisme de l'immunité, la question des

opsonines fut suivie avec une extrême réserve et l'indice opsonique accueilli avec septicisme.

Dans les pays de langue anglaise ce fut une explosion d'enthousiasme et chacun au moindre soupçon de tuberculose demandait au médecin d'établir son index opsonique.

En jugeant sans parti pris la méthode nous pouvons nous faire une idée certaine sur sa valeur et le bénéfice qui pourrait résulter de son emploi clinique.

1° Peut-on attribuer une signification aux variations du pouvoir opsonique ?

La quantité des opsonines est comprise chez les individus *sains* entre certaines limites. En particulier, les recherches effectuées par Heynenmann et Barth (1), sur le sérum d'accouchées saines établissent nettement que le pouvoir opsonique normal, par rapport au streptocoque, au staphylocoque et au coli-bacille a une *valeur à peu près fixe*.

Au contraire, au cours des *infections* et consécutivement à elles, les opsonines varient d'une façon très sensible, comme l'ont montré de nombreux travaux.

Indépendamment de ces variations pathologiques, le pouvoir opsonique présente certaines *variations physiologiques*.

Il est considérablement accru pendant la digestion et cette augmentation est directement en rapport avec l'abondance du repas ; il est par contre très diminué par le jeûne.

(1) HEYENMANN et BARTH. Opsoninbestimmungen bei Puerperaler krankungen. *Zeitsch. f. Geb. u. Gynäk*, 1908.

Avec des prises de sang effectuées à des heures régulières, loin des repas, une variation du pouvoir opsonique doit être attribuée à un processus pathologique.

2° Quelle est la signification des variations de l'indice opsonique au point de vue du diagnostic ?

Si les opsonines étaient rigoureusement spécifiques, si les relations d'une bactérie quelconque avec les opsonines laissaient libres les opsonines correspondant aux autres micro-organismes, en d'autres termes si la variation ne portait que sur les opsonines correspondant à la bactérie réellement pathogène, leur recherche serait de la plus haute importance pour le diagnostic et le pronostic. Mais, en dépit des résultats obtenus par la thérapeutique opsoninante, la spécificité des opsonines n'est pas absolument prouvée. Il est peut-être plus sage de se ranger à l'opinion moyenne formulée par Levaditi (1) qu'il existe des opsonines spécifiques thermos-tabiles et des opsonines non spécifiques thermolabiles. On pourrait, dans cette hypothèse, expliquer certains faits qui empêchent d'admettre la spécificité des opsonines ; telle est la constatation faite par Poggenpohl (2). Sur des cobayes tuberculisés la courbe opsonique à l'égard du bacille de Koch et la courbe opsonique de ces mêmes cobayes à l'égard des autres microbes sont parallèles.

(1) LEVADITI. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1907.

(2) POGGENPOHL. Indice opsonique chez les cobayes tuberculeux. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1909.

Enfin, même dans l'hypothèse de la spécificité des opsonines, il est à craindre qu'un phénomène comparable à l'agglutination de tout un groupe microbien par un sérum malade se produise, et que les opsonines du sérum soient exaltées contre tout le groupe voisin du microbe pathogène.

Ces réserves faites nous pouvons examiner les essais du diagnostic bactériologique que l'on a tenté par la recherche des opsonines.

Certains expérimentateurs, ceux là surtout entre les mains de qui la méthode thérapeutique de Wright avait donné des succès, pensèrent que la détermination des opsonines pouvait apporter la plus grande précision au diagnostic.

L'existence d'une bactérie quelconque dans l'organisme fait varier la teneur du sérum en opsonines actives contre cette bactérie et l'on comprend aisément qu'il y ait, par suite, des modifications du pouvoir phagocytaire des leucocytes, variable lui-même selon la quantité et peut-être la qualité des opsonines du sang.

Les premiers résultats obtenu par Wright et ses élèves pour le diagnostic de la tuberculose excitèrent dans les pays de langue anglaise un enthousiasme tel que l'on crut posséder une méthode de diagnostic infaillible, capable de faire le diagnostic bactériologique des affections microbiennes et même de détrôner d'autres procédés qui avaient cependant fait leurs preuves.

Schottmuller et Much (1) essayèrent d'abord de diffé-

(1) SCHOTTMULLER et MUCH. Die Opsonine als Differenzierungsmittel und Identifizierungsmittel pathogener Bakterienarten. *Munch. Med. Woch.*, 1908, n° 9 et 11.

rencier par l'indice opsonique le bacille typhique des paratyphiques, et en arrivèrent à conclurent que « cette méthode est plus démonstrative et plus précise que la séro-agglutination ».

Ensuite, ayant constaté chez un malade la présence de plusieurs espèces bactériennes, ils voulurent déterminer par l'indice opsonique quel est le microbe pathogène et distinguèrent ainsi les affections monomicrobiennes des affections associées : « Lorsque chez un malade on trouve plusieurs espèces microbiennes, si son sérum modifie la phagocytose d'une espèce seulement, on peut admettre que cette bactérie est la cause de l'affection ; mais si la phagocytose de plusieurs bactéries est modifiée, il s'agit d'une infection associée.

Partant de ce principe, ils ont recherché l'indice opsonique dans une série de maladies intestinales du groupe du coli-bacille et ont cru pouvoir conclure le rôle pathogène d'un « *Bacterium coli hæmoliticum* ».

Kotzenberg (1) les a suivi dans cette voie et a repris ces expériences avec un matériel plus considérable.

Dans trente cas d'appendicite (péritonite par perforation), il a essayé, lui aussi, d'utiliser la spécificité de la réaction opsonique pour déterminer l'agent pathogène le plus fréquemment en cause. Les résultats de ces expériences méritent d'être rapportés.

Seize cas lui donnèrent des cultures pures de coli-bacille, toujours il observa une forte réaction opsonique exclusivement à l'égard de ce bacille.

(1) KOTZENBERG. Discussion sur la péritonite. *Congrès de Chirurgie, Berlin, 1909.*

Six autres fois il eut, par culture, le coli-bacille associé à d'autres microbes; la réaction opsonique au coli-bacille fut encore seule observée.

Dans ces vingt-deux cas le pouvoir opsonique du sérum était donc accru à l'égard du coli-bacille et contre lui, seulement. En outre, six fois le sérum eut une réaction opsonique simultanément contre le coli-bacille et une autre espèce microbienne. Enfin, la réaction fut exclusive une fois pour le streptocoque, une fois aussi pour la staphylocoque.

Trente cas d'appendicite donnaient donc 28 réactions positives au coli-bacille, dont 22 réactions exclusives, Kotzenberg en conclut au rôle prépondérant du coli-bacille comme agent pathogène de l'appendicite.

Pour cette détermination il estime la méthode opsonique préférable à la culture. On connaît la richesse de la flore bactérienne du gros intestin, différents micro-organismes peuvent pousser sans que l'on sache quel bacille est bien en cause.

Au contraire, la méthode opsonique met en évidence la réaction de l'organisme contre la bactérie pathogène, et permet de n'attribuer d'importance qu'au microbe envers lequel le pouvoir du sérum se montre modifié.

Les conclusions de Kotzenberg touchant le rôle pathogène du coli-bacille n'ont pas été confirmées par les recherches de Heile (1) qui trouve un pouvoir opsonique surtout marqué envers un bâtonnet prenant le Gramm et donnant des spores, et n'observe que d'une

(1) HEILE. Zur pathogenese der Blinddarmentzündung. *Cong. de Chir.*, Berlin, 1909.

manière inconstante un pouvoir phagocytaire augmenté pour le coli-bacille et streptocoque. Toutefois Heile ne put obtenir avec ce bâtonnet une élévation constante de la course opsonique analogue à celle que mirent en évidence pour le coli-bacille Much et Kotzenberg. Il est donc douteux que le bâtonnet soit réellement l'agent pathogène.

Quelle conclusion tirer de ces faits ?

Trois séries d'expériences aboutissent à des résultats différents, bien que chaque observateur arrive à des résultats satisfaisants si l'on s'en tient à la série de faits.

On est donc tenu à la prudence et l'on n'a pas de motif pour adopter les conclusions de l'un ou de l'autre. En somme, les *tentatives de diagnostic bactériologique* de l'appendicite par la méthode opsonique ne paraissent pas avoir donné des *résultats certains*.

De cet échec de la méthode opsonique, nombre d'auteurs parmi lesquels nous citerons : Bolduan (1), Moss (2) Potter (3) Thomas (4) Guggisberg (5) Saathof (6) Rolly, Beyet, etc., ont voulu tirer des con-

(1) BOLDUAN. Value of the opsonic index in the treatement of bacterial infection. *Long. Island med. journ.*, oct., 1907.

(2) MOSS. Study on opsonins. *Bull. of John Hopkins Hosp Baltimore*, 1907.

(3) POTTER. Further observations on opsonins in normal and pathological sera. *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1907, II.

(4) THOMAS, Variability and unreliability in the determination of the opsonic index. *Journal Amer. Med. Assoc.*, 1907.

(5) GUGGISBERG. Ueber die Klinische Verwendung der Opsonine. *Zeitsch. f. geb. und. Gynäk.*, 1909.

(6) SAATHOF. Die praktische Verwertbarkeit des opsonischen Index. *Munch. Med. Woch.*, 1908, n° 15.

clusions plus générales et dénier toute valeur à la méthode.

On ne peut raisonnablement pas conclure à la faillite du procédé de diagnostic par l'indice opsonique, les mécontents avaient pour la plupart trop exigé de la méthode, et d'autres auteurs ont obtenus de très bons résultats lorsqu'ils ont su ne lui demander que les précisions qu'elle peut donner.

De ce que la détermination de l'index opsonique ne peut préciser quel est parmi de nombreux hôtes microbiens de l'intestin celui qui joue le rôle d'agent pathogène des appendicites, il ne s'ensuit pas nécessairement que la méthode soit incapable de déceler l'agent pathogène dans des cas moins complexes.

Tout au contraire, la pratique paraît effectivement avoir établi avec assez de netteté que *l'atteinte de l'organisme par un agent infectieux donné détermine dans les opsonines du sérum des modifications sensiblement les mêmes pour une même infection et pour la même phase de l'infection.*

En ce qui concerne la *tuberculose*, Wright et ses élèves ont observé des variations caractéristiques du pouvoir opsonique au cours de cette affection.

La réaction opsonique au bacille de Koch se fait dans le sens de la *diminution*. Chez les individus sains, le pouvoir opsonique pour le bacille de Koch est trouvé constamment voisin de l'unité (cent bacilles pour cent leucocytes) ; une diminution de l'indice opsonique plusieurs fois constatée est la preuve d'une lésion tuberculeuse (Wright, Bulloch).

Cette réaction est assez constante pour qu'il soit permis d'établir un diagnostic sur sa constatation.

Cependant Arinkin et Schneider (1) signalent à côté de l'abaissement de l'indice opsonique les oscillations très considérables qu'il peut présenter et qui seraient le symptôme des tuberculoses généralisées ou de celles en évolution.

Le *staphylocoque*, le *streptocoque*, le *gonocoque*, le *coli-bacille*, provoquent une réaction opsonique de l'organisme qui paraît au premier abord différer de celle que détermine le bacille de Koch.

Avec ce dernier, c'est l'abaissement de l'indice qui est typique, avec les premiers l'indice est très souvent élevé. Les oscillations de la courbe opsonique sont plus régulières et ont moins d'amplitude que lorsqu'elles témoignent de la lutte de l'organisme contre le bacille de Koch. Cependant si l'on essaye de rapprocher les chiffres obtenus par différents auteurs pour l'indice opsonique dans une même affection, on obtient des chiffres absolument discordants; l'un signale l'élévation de l'index, l'autre son abaissement, et il paraît impossible de faire le diagnostic bien que chaque auteur pris en particulier démontre que ce diagnostic est facile par la méthode opsonique.

Arinkin et Schneider (2) par exemple, indiquent que pour le staphylocoque on trouve fréquemment au début un indice opsonique supérieur à la normale, ce

(1) ARINKIN et SCHNEIDER. Zur Kenntniss der Opsonine und ihrer diagnostischen Werwertung. *Berl. Klin. Woch.* t. LV, 1908, n° 5.

(2) ARINKIN et SCHNEIDER. *Loc. cit.*

qu'ils expliquent par l'auto-inoculation; Heynenmann et Barth (1) concluent au contraire qu'au début d'une infection staphylococcique c'est par la diminution de l'indice opsonique que se révèle l'existence de l'infection.

Toutefois au milieu de ces contradictions un fait demeure constant, aucun auteur ne signale avoir observé un indice opsonique normal au cours des infections ; on peut en conclure *qu'il ne faut tirer argument que de la valeur anormale de cet indice, sans tenir compte du sens positif ou non de la variation.*

Comme l'ont montré les recherches cliniques de Lew (2) le *sens* positif ou négatif *des oscillations* de la courbe opsonique a un caractère surtout *pronostique* (cf. infra p. 150 et 151).

Deux notions sont seules utiles au diagnostic :

1° Le sens dans lequel varie l'indice opsonique n'est pas le même à toutes les phases d'une affection donnée ;

2° Pour une même phase de l'affection le sens de la variation est toujours le même.

La précision que peut apporter à l'établissement du diagnostic l'interprétation ainsi comprise de l'indice est très grande et sa valeur ressort des recherches de Waïnstein (3) portant sur soixante malades opérées

(1) HEYENMANN et BARTH. *Loc. cit.*

(2) LEW. La réaction hémolytique de Bordet et la recherche des opsonines en chirurgie. *Thèse Paris*, 1909-1910.

(3) VAÏNSTEIN. Importance au point de vue du diagnostic différentiel et du pronostic de la leucocytose et de la valeur de l'indice opsonique dans quelques affections des organes génitaux de la femme. *Roussky Vrach*, n° 25 ; 27 ; 28, juin-juillet 1910.

pour des affections gynécologiques diverses chez lesquelles il a déterminé l'indice opsonique pour divers microbes staphylocoque, streptocoque, gonocoque, colibacille, bacille de Koch.

L'auteur fait un très grand cas de cette méthode qui permet, dit-il, de déterminer à l'insu de la malade, le caractère gonorrhéique de l'inflammation annexielle, ou au contraire son origine staphylo ou streptococcique, son origine post-puerpérale.

Cette confiance dans la valeur de l'indice opsonique est partagée par bon nombre d'expérimentateurs tels que Neisser et Guerrini (1), Zeissler (2), Arinkin et Schneider (3), Schotmuller et Much (4), Bohme (5), Turban et Baer (6), Hectoën (7), Coenen (8).

Nous devons donc reconnaître les services que peut rendre en matière de diagnostic la détermination de l'indice opsonique.

Est-il possible de demander davantage à cette méthode. On a souvent constaté qu'après la guérison le

(1) NEISSER et GUERRINI. Ueber Opsonine und Leucostimulation, *Jéna*, 1908.

(2) ZEISSLER Die Klinische Verwendbarkeit vergleichender Opsoninbestimmungen von frischen und 24 Stunden alten Serum. *Munch. Med. Woch.*, t. LVI, 1909, n° 4.

(3) ARINKIN et SCHNEIDER. *Loc. cit.*

(4) SCHOTMÜLLER et MUCH. *Loc. cit.*

(5) BOHME. Untersuchungen über opsonine. *Munch. Med. Woch.*, 1908, n° 28.

(6) TURBAN et BAER. *Loc. cit.*

(7) HECTOËN. The opsonine index in certain acute infectious diseases. Rapport Washington, 1907.

(8) COENEN. *Loc. cit.*

sérum du malade a une forte réaction opsonique pour le microbe pathogène, plusieurs auteurs, notamment Wainstein, ont pensé que l'on pourrait établir par la réaction opsonique le caractère étiologique d'une affection même après que l'agent infectieux a disparu de l'organisme, bref, faire ce que nous appellerons : le *diagnostic bactériologique rétrospectif*, qui permettrait par exemple de déceler l'origine des collections purulentes devenues stériles.

Inversement, nous devons citer un fait particulièrement remarquable, observé par Kotzenberg (1) au cours de ses tentatives de détermination de l'agent pathogène de l'appendicite. Le sérum d'un malade avait montré une réaction positive contre le streptocoque, le coli-bacille et le pneumocoque. Or, effectivement une pneumonie se déclarait quelques jours plus tard chez ce malade. Cette pneumonie avait donc été *révélée avant l'apparition de tout symptôme clinique par l'élévation de l'indice opsonique du sérum envers le pneumocoque*.

Si d'autres observations venaient confirmer ce fait resté unique, croyons-nous, on devrait attribuer en matière de diagnostic la plus grande valeur à l'indice opsonique, puisque cette méthode permettrait de diagnostiquer les affections avant qu'elles se manifestent cliniquement et réaliserait le diagnostic *ultra-précoc*.

Mais cette application de l'indice opsonique n'est pas encore sortie du domaine des hypothèses.

Habituellement la détermination de l'indice opsonique permet d'acquérir la notion d'infection par tel mi-

(1) KOTZENBERG. *Loc. cit.*

crobe ; dans certains cas elle nous conduit plus avant dans le diagnostic.

En matière de tuberculose par exemple, Arinkin et Schneider croient pouvoir en distinguer les différentes formes cliniques par la méthode de Wright.

Ils reconnaissent les affections tuberculeuses latentes ou circonscrites, c'est-à-dire les tuberculoses chirurgicales, soit à la diminution constante de l'indice opsonique envers le bacille de Koch, soit à la chute de ce même indice après que la région malade a été mise au repos.

Par contre, quand la courbe opsonique présente des oscillations très considérables, il s'agit de tuberculoses généralisées ou de tuberculoses pulmonaires en évolution.

Parfois c'est l'existence du *pus* qui se trouverait révélée, en l'absence de tout autre symptôme, même quand la température et la leucocytose restent normales. Wainstein pense en effet que si l'indice opsonique se maintient très élevé ou s'il présente d'un jour à l'autre des oscillations considérables au-dessus ou au-dessous de la normale, on peut conclure à l'existence d'un foyer purulent; cette différence tient à ce que dans le premier cas les produits de l'infection ne sont pas introduits dans la circulation; alors que la pénétration s'est effectuée dans le deuxième cas.

On aurait là un moyen précieux de diagnostiquer les caractères d'un vieux processus inflammatoire ayant abouti à l'enkystement, en cas de salpingo-ovarite notamment.

Signification des variations de l'indice opsonique au point de vue du pronostic. -- Plus qu'un élément de diagnostic l'indice opsonique paraît être un élément de pronostic, capable de nous renseigner d'une part sur l'évolution clinique de l'infection, d'autre part sur la résistance de l'organisme à cette affection appréciée par la phagocytose.

A. — Evolution clinique des infections et indice opsonique. — Lorsqu'un organisme réagit à une affection donnée, sa courbe opsonique présente des oscillations suivant les diverses phases de cette infection, et son indice opsonique est tantôt beaucoup élevé, tantôt beaucoup plus faible que la normale.

Les courbes opsoniques ainsi établies selon les phases des infections par des microbes différents, sont généralement comparables entre elles ; nous pouvons les étudier d'après les variations de l'indice opsonique au cours des *affections staphylococciques* spécialement recherchées par Arinkin et Schneider (1).

Voici ce qu'observèrent ces auteurs. Au *début*, l'indice opsonique est souvent supérieur à la normale ; une opération sanglante ou un massage élèvent encore cet indice, qui s'abaisse vivement après l'évacuation du pus.

Si de *nouveaux foyers* se développent la courbe opsonique remonte ; après guérison l'index reste légèrement supérieur à la normale. Grâce à l'indice opsonique on peut se rendre compte si le drainage agit bien.

(1) ARINKIN et SCHNEIDER. *Loc. cit.*

On peut même préciser si le *foyer* est *enkysté*, ou non. Un indice anormalement abaissé indique un foyer encapsulé, qui emploie localement beaucoup d'opsonines.

Enfin la méthode permet aussi de dégager le *pro-nostic*. Une courbe opsonique qui se rapproche régulièrement de la normale et qui lui reste parallèle est le signe d'une évolution favorable. Une réascension trahit la rétention du pus ou la formation d'un nouveau foyer.

Heile (2) a cherché à se rendre compte de l'évolution de ces affections en étudiant le pus des *suppurations intrapéritonéales* ; lorsqu'il y avait eu cliniquement une évolution favorable (enkystement d'un abcès par exemple), toutes ou presque toutes les bactéries étaient englobées par les leucocytes.

Au contraire, lorsque l'évolution est défavorable, on ne rencontre que peu de microbes dans le protoplasma des leucocytes, le plus grand nombre étant au dehors.

Enfin, lorsqu'on réussit à améliorer ces mauvais cas un phénomène important se produit : en même temps que les symptômes toxiques diminuent, les microbes sont de plus en plus nombreux à l'intérieur des leucocytes.

Pratiquement, ce dernier fait est d'un bon pronostic ; la *gravité de l'infection générale se révèle par l'abaissement de l'indice opsonique*.

Lew (1) qui a établi la courbe opsonique de 42 malades ainsi répartis :

(2) HEILE. *Loc. cit.*

(1) LEW, *loc. cit.*

28 appendicites, 10 salpingo-ovarites, 4 affections péritonéales diverses, distingue les phases suivantes :

1° Normalement et coïncidant avec les signes du début, l'indice opsonique est abaissé : *période négative*.

2° L'indice opsonique se relève graduellement et dépasse largement la normale : *période positive* observée lorsque l'affection évolue vers l'enkystement et les refroidissements.

3° Au décours de l'infection la courbe tend à se rapprocher de la normale.

Ces trois phases se retrouvent dans les cas heureux.

Lorsque l'affection évolue différemment, Lew signale:

a) La persistance de la phase négative (indice opsonique abaissé) dans les péritonites généralisées ;

b) La chute brusque de la courbe opsonique qui doit faire craindre soit la tendance vers la généralisation de la péritonite (appendicites), soit une rechute, c'est-à-dire une nouvelle inoculation toxique (salpingites).

c) Enfin lorsque l'indice opsonique est trop faible, il vaut mieux se dispenser d'opérer.

Ces conclusions semblent justifiées, Wainstein, de l'observation de 60 cas cliniques (1) conclut lui aussi que plus l'infection est grave moins il y a d'opsonines dans le sang ; que la tendance de l'indice opsonique à se rapprocher de l'unité est un signe certain de pronostic heureux. Milhit (2) qui a étudié la courbe opso-

(1) WAINSTEIN, *loc. cit.*

(2) MILHIT, *loc. cit.*

nique au cours des perforations intestinales de la fièvre typhoïde, signale une chute brusque de l'indice opsonique la veille du jour où la perforation typhique se produisait.

Il va de soi que l'établissement d'un pronostic opsonique exige des examens répétés : avant l'opération, dans les jours qui suivent et même quelques heures après l'intervention, car l'acte opératoire suffit pour modifier la valeur phagocytaire.

Indice opsonique et anesthésiques. — Jusqu'à présent nous avons en effet négligé l'action que l'anesthésique peut exercer sur la défense phagocytaire.

Cette influence est réelle. Elle consiste en un *abaissement passager* mais notable de la résistance et de l'activité leucocytaires que MM. Achard, Ramond et Besnard ont nettement constatées (1). Le pouvoir phagocytaire étant l'expression de la qualité du leucocyte, la mesure de l'indice opsonique est un moyen précieux d'apprécier l'atteinte portée à sa vitalité.

Des recherches faites par M. Vidal (2) apportent la preuve de l'amoindrissement phagocytaire. Cet auteur a institué trois séries d'expériences. Dans la première, il compare l'activité du leucocyte chloroformé à l'activité du leucocyte normal et trouve l'index opsonique à 0,68, c'est-à-dire fortement abaissé.

(1) ACHARD, RAMON, BESNARD. Action des anesthésiques sur les propriétés leucocytaires. *Soc. med. des Hop.* 19 nov. 1909. Bulletin t. XVIII, p. 611.

(2) VIDAL, quelques points de la physiologie des opérés, *XXII Congr. fr. de chir. Paris*, 1909, C. R. p. 748.

L'autre série d'expériences montre que le sérum d'un animal chloroformé exerce une action empêchante sur le leucocyte sain. L'indice opsonique devient alors 0,82.

Les expériences de la troisième série comparent l'activité des leucocytes chloroformés dans du sérum chloroformé à celles des leucocytes normaux dans du sérum normal.

L'abaissement de l'indice opsonique est encore plus grand. De la première expérience on peut conclure que le leucocyte est intoxiqué par le chloroforme ; les faits du deuxième groupe mettent en évidence l'existence dans le sérum chloroformique d'une substance qui a sur le phagocyte sain une action empêchante.

La troisième expérience montre que les deux effets s'ajoutent.

Des recherches analogues à celles de Vidal ont été poursuivies par Graham (1) à propos de l'anesthésie à l'éther. Il aboutit aux mêmes conclusions que Vidal. L'indice est nettement abaissé pour le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, le bactérium coli et le bacille typhique.

Cette diminution constatée *in vitro* et *in vivo* semble de même valeur que celle déterminée par l'emploi du chloroforme.

En somme l'indice opsonique est abaissé par les anesthésiques couramment employés en clinique.

Leur atteinte porte principalement sur les leucocytes

(1) GRAHAM. Observations concerning the effect of éther on phagocytosis. *Trans. of. the Chicago path. Soc.*. VII n° 8, 1909 p. 255, analyse in *Bulletin de l'Inst. Pasteur*, 30 nov. 1909.

mais le sérum pour être moins influencé, n'en subit pas moins leur action empêchante.

Ces faits offrent un intérêt considérable. Ils expliquent dans une certaine mesure la sensibilité des opérés à l'infection, par une paralysie au moins partielle de leurs défenses phagocytaires ; ils confirment les travaux de Nicloux (1) montrant que le plasma fixe moins le chloroforme que les globules rouges.

(1) NICLOUX. Teneur respective en chloroforme des globules et du plasma sanguin pendant l'anesthésie *C. R. Soc. de Biol.* 3 fév. 1906, p. 248.

DEUXIÈME PARTIE

Cette deuxième partie est consacrée aux observations de quatre-vingts malades de la clinique de M. le Professeur Gross auxquels nous avons appliqué les méthodes hématologiques décrite dans la première partie.

Le sang, prélevé par ponction veineuse était ainsi réparti : pipette pour viscosimétrie ; gouttes sur lames pour coagulation ; deux pipettes de Thoma-Zeiss pour numération ; deux lames pour fixation, l'une avec coloration ; deux tubes à centrifuger, pour résistance globulaire et indice opsonique ; une goutte à l'hémoglobinscale, enfin s'il y a lieu une coloration vitale pour hématies granuleuses.

Ces manipulations très longues n'ont pas pu être toutes faites chez tous les malades que nous avons étudiés : aussi donnons-nous seulement les observations les plus complètes ou les plus démonstratives, au nombre de quatre-vingts.

Ces faits cliniques sont divisés en trois groupes :

- 1° Affections gynécologiques (28 obs.)
 - 2° Affections abdominales. . (25 obs.)
 - 3° Affections diverses . . . (27 obs.)
-

PREMIER GROUPE

Affections gynécologiques

(Observations I à XXVIII)

Classe I. — Affections de l'utérus

(Observations I à XIV)

Fibro-myomes	Obs. I, II, III	Guérison sans incident.
	IV	— après phlébite.
	V	Laparotomie itérative, mort par occlusion.
	VI	Mort par myocardite.
Néoplasmes	Obs. VII	Carcinose pelvienne inopérable.
	VIII	Récidive 11 ans après hystérectomie.
	IX et X	Hystérectomie, guérison.
	XI	Curettage palliatif.
	XII	Hystérectomie, mort par broncho-pneumonie.
	XIII, XIV	Mort par péritonite

Classe II. — Affections de la trompe et de l'ovaire

(Observations XV à XXVIII)

Obs. XV	Salpingite aiguë non opérée.
XVI	Pyosalpinx double opéré et guéri.
XVII	— tuberculeux opéré et guéri.
XVIII	— rompu, mort par péritonite générale.
XIX	Pyosalpinx tuberculeux, mort par perforation intestinale.
XX et XXI	Kyste de l'ovaire, opéré et guéri.
XX et XXIII	— — tordu, opéré et guéri.
XXIV et XXV	Inondation péritonéale, guérison.
XXVI	Hématocèle enkystée, guérison.
XXVII	Rétention placentaire.
XXVIII	Mérite hypertrophique.

CLASSE I

Affections de l'utérus

A. Fibromyomes

OBSERVATION I

Fibromyome utérin. — Hystérectomie. — Guérison.

Marie A..., femme M., 37 ans, salle VI. lit 6, entrée le 10 novembre 1909.

Ménorragies d'abondance croissante depuis un an.

Anémie marquée, traitement par l'hémoglobine.

17 novembre. Sous chloroforme, *hystérectomie abdominale sub-totale*.

Utérus pesant 650 gr.

Sortie par guérison le 19 décembre.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
nov. 12		3.7	10.20	40	2.624.000	44	42	34
17 (P. O.).	37.5	3.9	9.30	50	2.796.000	45	43	34
18	37.5	4.5	9 »	45	2.848.000	46	44	35
19	38.1	4.7	8.45	45	2.236.000	46	44	36
21	37.6	3.8	8.30	45	2.480.000	45	43	34
23	37 »	3.5	8.25					
25	37 »	3.7	8.15	45	2.652.000	44	42	34
27	37.3	3.8	7.55					
déc. 1 ^{er}	36.8		8.20					
7			8.50					

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
nov. 12		9.600	65	18	14	3	1.2
17 (P. O.).	76	9.200	70	17	10	3	1.1
18	84	11.400	75	11	12	2	1.55
19	88	13.600	74	12	12	2	1.72
21	92	11.350	76	12	9	3	1.43
23	84	10.500	72	14	11	3	1.86
25	84	7.600	70	15	11	4	1.63
27	»	6.000	66	17	12	5	1.25
déc. 1 ^{er}	»		64	16	13	7	1.37
7	»	7.200	67	17	12	4	1.19

Observations. — Après l'opération urobiline dans les urines pendant quatre jours, diminution de la résistance globulaire.

Image neutrophile d'Arneth

Dates	I	II	III	IV	V
17	8	42	36	12	2
23	12	39	37	11	1

OBSERVATION II

Fibromyome utérin. — Hystérectomie. — Guérison.

Marie L..., femme C..., 46 ans, salle VI. lit 12, entrée le 10 janvier 1910.

Depuis 2 ans méno et métrorragies, troubles de la miction. Anémie moyenne.

17 janvier. Sous éther *Hystérectomie abdominale totale.*

Fibrome de la paroi antérieure, poids 835 gr.

Sort guérie le 10 février.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
janv. 17 M.		3.6	6.20	60	3.620.000	45	44	32
S. (P. O.)	36.5	3.5	6.15	60	3.324.000	44	42	32
18	37.2	3.8	6	60	3.968.000	42	40	30
19	37.5	4.2	5.30	55	4.116.000	44	38	30
21	36.8	3.9	5.20	55	3.648.000	44	40	32
23	36.4	3.3	5.10	55	3.472.000			
25	36.6	3.9	5.15	50				
27	36.6	3.1	5.30	50	3.048.000	44	42	32
31	36.6	3.4	5.55	50				
févr. 6			6.25	50	3.364.000	45	43	32

Dates	P	Le	Pn	Ly	EO	Lo	I. O.
janv. 17 M.		8.600	63	22	12	3	0.97
S. (P. O.)	84	10.000	66	21	9	4	0.75
18	92	12.800	70	17	9	4	0.95
19	100	11.600	72	17	9	2	1.20
21	96	11.000	75	12	11	2	1.35
23	84	12.700	70	14	12	4	1.25
25	86	12.900	66	14	16	4	1.69
27	80	9.800	62	15	15	8	1.45
31	84	6.400	60	16	17	7	1.18
févr. 6	80	7.900	62	18	14	6	1.25

Observations. — Evolution normale. Augmentation de la résistance globulaire après anesthésie. Leucocytose post-opératoire persistante.

OBSERVATION III

Fibromyome utérin. — Hystérectomie. — Guérison.

Berthe L..., veuve P..., 45 ans, salle VI, lit 1, entrée le 11 janvier 1910.

Ménorragies depuis 3 ans, en septembre et en décembre pertes très abondantes pendant 15 jours. Peu de temps après, difficulté d'uriner.

État actuel. Anémie profonde et amaigrissement. Au toucher, on perçoit une tumeur utérine, assez molle, remplissant tout le petit bassin. Le col utérin est entr'ouvert comme 5 francs, autour d'une tumeur intra-utérine que l'on pense être un polype.

28 janvier. Sous chloroforme. Tentative d'extirpation par le vagin, qu'on ne poursuit pas, la tumeur étant absolument sessile.

29 janvier. Sous chloroforme, hystérectomie abdominale totale par hémisection.

Poids de l'utérus 1.035 gr.; il existe un fibrome interstitiel développé vers la cavité utérine.

Sortie par guérison le 25 février.

Dates	T	V	C	GR	H ₁	H ₂	H ₃
janv. 28 M.		3.7	7.30	2.372.000	44	42	32
S. (P. O.).	37 »	4.3	7.20	2.652.000	46	44	32
29 M.	37.4	4.5	7 »	2.516.000	46	44	32
S. (P. O.).	37.8	6.8	6.15	2.248.000	50	47	34
30	38 »	5.3	5.40	1.972.000	48	46	34
31	39.2	5 »	5.25	1.948.000	48	44	32
févr. 2	37.4	4.2	5.10	1.764.000	46	44	32
4	37.6	4.8	4.55	1.996.000			
10	37 »	3.9	5.15	2.176.000	44	42	30

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
janv. 28 M.		6.700	64	20	12	4	0.93
S. (P. O.).	80	8.900					0.85
29 M.	76	10.000					1.14
(S. P. O.).	80	22.400	75	16	8	1	0.76
30	84	26.200	85	10	5	0	0.46
31	108	20.500					0.81
févr. 2	100	18.600					1.23
4	88	11.400					1.15
10	84	9.800	70	18	8	4	1.57

Observations. — 31 j., rétention de pus derrière les mèches.

La deuxième anesthésie diminue considérablement la résistance des hématies, 50 au lieu de 44, le nombre globulaire baisse de 1.060.000; les urines contiennent un abondant précipité uratique et de l'urobiline. Subictère. L'indice opsonique paraît affecté par l'anesthésie. La viscosité et la coagulation sont profondément modifiées.

OBSERVATION IV

Fibromyome utérin. — Hystérectomie. — Phlébite de la saphène interne. — Guérison.

Marie P..., femme S..., 47 ans, salle VI, lit 16, entrée le 15 janvier 1910.

Ménorragies d'abondance croissante depuis un an.

Anémie assez marquée.

23 janvier. Anesthésie à l'éther, hystérectomie abdominale totale.

31 janvier. Phlébite de la saphène interne.

Sort guérie le 22 février.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
janv. 22		4.3	6.45	70	3.048.000	44	42	34
23 (8 h. 15)	36.4	4.3	6.45		3.620.000	44	42	33
Op. » (9 h. 20)					3.512.000	43	40	34
» (5 h.)	37.1	4.8	6.30	70	3.324.000	45	42	34
24	37.3	4.9	6.30	65	3.968.000	46	43	34
25	37 »	4.5	6 »	60	4.116.000	47	44	34
27	36 9	5 1	5.55	60	3.832.000	44	42	34
31	37.2	5.5	5.25	60	3.956.000	44	»	32
févr. 6	37.1	5.3	5.40	50	3.272.000	44	»	34

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
janv. 22							
23 »	80	9.800	62	25	8	5	0.93
Op. »	76	10.000					»
»	88	11.000	66	23	7	4	0.90
24	84	12.700					0.85
25	92	12.900	70	22	6	2	1.10
27	76	9.600	72	21	5	2	»
31	88	12.800	70	21	6	3	1.45
févr. 6	74	7.600	66	24	6	4	1.20

Observations. — Le 31 lors des symptômes de phlébite, viscosité augmentée 5,5 au lieu de 4,3; l'accélération de la coagulation n'est pas plus forte que dans les suites opératoires normales.

OBSERVATION V

*Fibromyome utérin. — Hystérectomie. — Occlusion post-opératoire
Laparotomie. — Mort*

Amélie E..., femme L..., 46 ans, salle VI, lit 14, entrée 20 janvier 1910.

Fibrome énorme dont l'évolution semble s'être faite en une douzaine d'années.

Cyanose de la face. Œdème des membres inférieurs.

7 février. Sous *chloroforme*, hystérectomie abdominale sub-totale. Hémostase difficile. Poids de la tumeur : 6 kg. 750.

Occlusion intestinale post-opératoire.

11 février. Sous chloroforme, laparotomie itérative. Volvulus du grêle.

13. Mort. Autopsie. Occlusion par coudure de l'angle colique gauche.

	Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
	7 M	36.7	3.9	7.20	60	3.626.000	46	44	32
(P.O.)	S	37.1	3.8	7.15	60	3.272.000	48	45	32
	8	37.2	4.2	7.30	50	2.900.000			
	9	37.3	5 »	7.55	50				
(P.O.)	11 M	37 »	4.8	7.25	40	2.945.000	45	42	30
	S	37.6	6.3	9.12	60	3.192.000	50	47	36
	13	36.6	9.1	10 »	40	3.836.000	52	48	36

	Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
	7 M		7.400	64	28	6	2	0.86
(P.O.)	S	84	10.200	66	28	5	1	
	8	92	6.600	72	20	6	2	0.92
	9	92	9.400	70	21	8	1	
	11	124	8.800	68	24	8	0	0.70
(P.O.)	—	128	10.800	75	29	6	0	0.67
	13	140	6.200	73	21	6	0	0.71

Observations. — Forte augmentation de la viscosité ante-mortem. Diminution simultanée de la coagulabilité. A signaler la présence d'urobiline, puis d'indican dans les urines. Diminution de la résistance globulaire H₁ = 52, H₃ = 36 contre H₁ = 46 et H₃ = 32. Absence d'hyperleucocytose post-opératoire, équilibre leucocytaire normal.

OBSERVATION VI

Fibromyome kystique de l'utérus avec dégénérescence sarcomateuse
Hystérectomie. — Mort

Anna S..., femme K..., 50 ans, salle VI, lit 5, entrée le 15 novembre 1909.

Depuis 2 ans, règles irrégulières et abondantes, peu à peu les ménorragies arrivent à se prolonger presque tout le mois.

Etat actuel : Anémie considérable. Asthénie profonde. Métrorragies abondantes. Abdomen rempli par une énorme tumeur d'origine utérine. Œdème du membre inférieur gauche.

Après traitement par l'ergotine et l'hémoglobine, on tente l'opération.

Le 20 déc. Sous éther *Hystérectomie abdominale subtotale*.

L'utérus pèse 2.400 gr. Un fibromyome du volume d'une tête d'enfant est développé dans sa paroi antérieure. Une bosselure comme un œuf a un aspect spécial, on y retrouve histologiquement les caractères du sarcome.

25 déc. Mort. *Autopsie* : absence de péritonite. Lésions très nettes de néphrite et surtout de myocardite.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
Nov. 17	36.7	3.9	8.20	25	1.796.000	42	40	30
Déc. 11	37 »	4.1	8.20	35	2.356.000	44	40	30
20 (P.O.)	37.1	4.5	8.10	40	2.780.000	40	38	28
21	37.5	3.8	8 »	35	2.192.000	42	38	28
22	37.5	3.5	7.35	30	1.660.000	42	38	30
24	38.4	3.9	7.25	30	1.844.000	40	38	28

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
Nov. 17	84	10.800	64	24	10	2	0.90
Déc. 11	84	11.300	62	25	11	2	1.15
20 (P.O.)	86	15.600	75	20	4	1	0.80
21	100	12.800	77	17	5	1	2.10
22	106	10.900	80	15	5	0	1.27
24	128	11.200	78	16	6	0	1.83

Observations. — Diminution importante de l'hémoglobine, hypoglobulie marquée; valeur globulaire = 0,7; nombreuses altérations des hématies, polychromatophilie. Leucocytose post-opératoire faible, indice opsonique assez élevé jusqu'à la mort.

B. — Néoplasies utérines

OBSERVATION VII

Carcinose pelvienne à point de départ utérin. -- Inopérable

Marie A..., femme D..., 58 ans, salle VI, lit 1, entrée 1^{er} décembre 1909.

Ménopause à 51 ans, métrorragies assez abondantes depuis 2 ans ; amaigrissement rapide depuis 4 mois.

Etat actuel : teinte cireuse, émaciation, cachexie profonde.

Le vagin est fermé par des brides qui en empêchent l'entrée. Par le toucher rectal combiné au palper abdominal, on sent une induration de la paroi antérieure du rectum et, en avant d'elle, une masse dure et globuleuse complètement fixe qui représente l'utérus et la vessie.

Douleurs pelviennes très vives.

Sort le 16 décembre.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
3 déc.	36.7	2.7	8.20	35	2.952.000	38	36	28
14	37	2.6	8.10	35	2.788.000	38	36	30

Dates	Leuc.	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
3 déc.	3.800	67	15	17	1	
14	4.100	69	10	20	1	

Observations. — Nombreux poïkilocytes. Abaissement considérable du taux de l'hémoglobine, leucopénie portant surtout sur les lymphocytes. Résistance globulaire accrue.

OBSERVATION VIII

Récidive néoplasique 11 ans après l'hystérectomie pour cancer

Augustine V..., femme T..., 43 ans, salle VI, lit 7, entrée 6 janv. 1910.

A subi il y a 11 ans, au service du Prof. Gross, une hystérectomie vaginale pour cancer de l'utérus, après avoir eu des métrorragies pendant 18 mois.

A été parfaitement bien pendant 11 années, puis il y a 2 mois 1/2 apparaissent de nouvelles métrorragies peu abondantes.

Etat général bon, Au toucher, sur la partie droite de la cicatrice opératoire, on sent une petite saillie, assez molle, qui saigne facilement.

Le 8 fév. Sous chloroforme, excision de cette petite masse, curetage et cautérisation de sa base d'insertion.

Sort guérie le 18.

	Date	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
	8 M		3.8	7.20	75	3.526.000	40	38	32
(P.O.)	S	37.2	3.8	7.20	75	3.482.000	42	40	32
	9	37.4	4.2	7 »	75	3.582.000	40	38	32
	10	37 »	4 »	7.10	75	3.604.000	38	36	32
	12	36.8	3.9	7.20		3.432.000			
	14	37 »	4 »						
	16	36.9	4 »		75	3.272.000			

	Dates	Leuc.	Po	Ly	Mo	Eo	I. O.
	8 M	6.900	57	35	7	1	0.95
(P.O.)	S	8.600	62	30	7	1	0.93
	9	9.400	65	28	7	»	0.85
	10	10.400	68	24	8		
	12	9.900	68	22	9	1	1.22
	14	9.600	66	23	10	1	
	16	9 400	63	25	11	2	1.35

Observation. — Coagulabilité non modifiée par l'opération.
Lymphocytose.

OBSERVATION IX

Epithélioma du col utérin. — Hystérectomie. — Guérison

Joséphine F..., femme G..., 43 ans, Salle VI, lit 2, entrée le 15 novembre 1909.

Depuis 9 mois pertes rosées continues; il y a 2 mois, curettage.

Etat actuel : Amaigrissement, teinte cireuse, anémie.

Administration d'hémoglobine.

29 nov. — Hystérectomie abdominale totale. Chloroforme.

Végétations en chou-fleurs, ayant envahi 3 centimètres du col.

Sort guérie le 23 décembre.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
nov. 15		3.2	9	45	2.656.000			
29 (P.O.)	36.5	3.5	8.40	55	3.276.000	45	44	34
30	37.4	3.0	7.50	55	2.932.000	46	44	32
déc. 1 ^{er}	37	2.8	7.20	50	2.420.000	48	44	34
3	36.8	3.4	7.10	50	3.048.000	46	44	34
5	37.2	3.7	6.50	55	3.442.000			
7	36.8	3.8	6.45	55	3.780.000			
9	37	3.6	7.20	60	3.652.000			
13	36.6		8.10	60	3.964.000	43	40	32
17	36.7	3.7	8.45	65	3.844.000			

Dates	Le	Po	Ly	Mo	Eo	I. O.
5	7.700					0.95
29 (P.O.)	7.972	63	29	8		1.05
30	18.100	75	18	7		0.84
1 ^{er}	15.700	80	12	7	1	1.32
3	13.400	85	9	6		
5	10.100	80	13	7		1.92
7	10.700	72	15	10	3	
9	10.100	70	15	12	3	
13	8.300	65	21	10	4	
17	8.200	66	23	9	2	1.22

Particularités. Poikilocytose et anisocytose.

OBSERVATION X

Epithélioma cylindrique du corps utérin. — Hystérectomie abdominale totale. — Guérison

Rosalie M..., femme R..., 53 ans, salle VI, lit 4, entrée le 28 octobre 1909.

Métrorragies depuis 6 mois, amaigrissement depuis 3 mois.

5 nov.: Hystérectomie. Anesthésie Chloroforme.

Tout le fond de l'utérus est atteint de dégénérescence néoplasique; sa cavité est remplie par une masse fongueuse insérée sur le fond et provenant de toute la paroi postérieure.

Sort guérie le 4 déc.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
nov. 3	36.7	3.7	7.35	60	3.420.000	42	40	32
5 (P.O.)	37.4	3.9	7.32	60	3.532.000	44	40	32
6	37.8	4.1	7.24	50	2.960.000			
7	37.5	3.9	7.14	50	3.176.000	44	40	28
9	37.7		7.06	55	3.456.000			
11	37.5	3.8	7.02	55	3.712.000			
13	37.4	3.6	7.05	55	3.848.000			
15	37.2	3.7	7.15	60	3.796.000			
19	37	3.8	7.30	55	4.372.000			
28	36.8	3.6		75	4.156.000			

Dates	Le	Po	Ly	Mo	Eo	I.O.
3	8.400	71	28	1	0	0.95
5 (P.O.)	8.700	70	28	2	0	1.50
6	10.400	76	23	1	0	0.84
7	12.800	84	15	1	0	1.26
9	14.400	85	13	2		
11	12.400	78	20	2		
13	11.600	72	27	2	1	1.71
15	9.600	74	25	1	0	1.73
19	9.200	72	26	2	0	2.82
28	8.800	65	32	2	1	1.97

Observations. — Formes globulaires et leucocytaires anormales.

OBSERVATION XI

Cancer de l'utérus propagé aux culs-de-sac. — Curettage palliatif

Marie-Thérèse C..., femme N..., 55 ans, salle VI, lit 2, entrée le 31 janvier 1910.

Ménopause à 51 ans, depuis 18 mois leucorrhée abondante de mauvaise odeur, depuis 4 mois suintement rougeâtre, sans hémorragie.

Etat actuel : Femme amaigrie, mais non cachectique.

Sur la lèvre postérieure du col utérin s'implante un champignon très étalé, très bourgeonnant, saignant au moindre contact.

Le cul de sac postérieur, dur est infiltré et l'utérus n'est pas mobilisable.

4 février. — Abrasion à la curette. Chloroforme.

Sort le 12 février.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
4	36.7	4.2	8.50	40		42	40	30
(P.O.)	37.5	4.0	10.06	40	3.978.000	44	40	28
5	37.3	3.9	10.20	35	3.156.000	44	42	26
6	37.2	4.2	9.40	35	3.456.000	44	42	28
8	37	4.0	9.50	35	3.248.000			
10	37		9.30	40	3.572.000			

Dates	Le	Po	Ly	Mo	Eo
4 (M.)	8.300	64	24	10	2
(P.O.)	10.800	66	22	8	2
5	12.600	72	20	7	1
6	11.700	75	18	6	1
8	12.000	68	23	6	3
10	9.200	66	22	10	2

Observations. — Poikilocytose, anisocytose. Augmentation du temps de coagulation après l'intervention.

OBSERVATION XII

Cancer de l'utérus et des deux ovaires. — Hystérectomie abdominale totale. — Broncho-pneumonie. — Mort

Agathe G..., 59 ans, salle VI, n° 13, entrée le 18 mai 1910.

Métrorragies depuis un an, l'abdomen augmenté de volume depuis 1 mois.

Etat général relativement peu altéré. Petit bassin rempli par une masse dure plurilobée, perceptible au-dessus de la symphyse pubienne. Ascite. Gêne de la miction. Œdème des membres inférieurs.

27 mai — Sous éther. Hystérectomie abdominale totale. Tumeur végétante des deux ovaires (comme un poing chacun). Cancer du fond de l'utérus.

2 juin. — Décès par broncho-pneumonie. Pas d'autopsie.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
20		4.2	8.20		2.960.000			
27 (8)	36.7	4.1	8.15	60	3.376.000	42	40	30
(P.O.) — (10)	37	3.9			3.284.000	40	38	28
— (5)	37.1	3.7	7.50	60	3.546.000	38	36	28
28	37.4	4.4	7.20	50	2.880.000	40	38	28
29	38	4.6	7.5	50	2.456.000			
1 ^{er}	37.9	5.1	6.40	40	2.212.000	38	36	28

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
20		4.200	63	15	19	2	1.11
27 (8)	76	4.500					1.13
(P.O.) — (10)	72	4.300	65	10	23	2	
5	84	4.800	68	12	18	2	0.94
28	88	9.800	79	8	10	3	0.87
29	104	12.000	82	9	8	1	
1 ^{er}	112	16.100	85	8	7	0	0.72

Observations. — Augmentation légère de la résistance globulaire. — Mononucléose antéopératoire. — Leucocytose et polynucléose croissantes post-opératoires.

Image neutrophile d'Arneth

	I	II	III	IV	V
20	18	47	25	9	1
27 (5)	22	49	25	4	0
1	41	38	20	1	0

OBSERVATION XIII

Cancer de l'utérus. — Hystérectomie, — Mort

Julie R..., femme R..., 32 ans, salle VI, n° 13 bis, entrée le 7 février 1910.

Depuis un an, suintement sanglant et odorant, petites hémorragies après rapports sexuels.

Etat actuel, femme robuste. Au toucher masse bourgeonnante sur le col, utérus mobilisable.

14 fév. — Hystérectomie abdominale totale (blessure de la vessie). Chloroforme.

Mort le 16. — Autopsie non pratiquée. Vraisemblablement phlegmon du tissu cellulaire pelvien infiltré d'urine par la plaie vésicale.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
9	36.7	4.2	6.25	75	4.324.000	44	40	32
14 (M.)	36.7	4.2	6.30	75	4.280.000	44	40	32
(P.O.) — (S.)	36.8	3.8	6.00	75	4.640.000	45	42	32
15 (M.)	37.2	3.9	5.30	70	4.156.000	43	40	32

Dates	Le	Po	Ly	Mo	Eo	I.O.
9	7.200	63	21	12	3	0.92
14 (M.)	7.440	65	22	10	3	0.95
(P.O.) (S.)	8.200	68	16	13	3	1.32
15	6.600	66	19	15	0	0.80

Observations. — Absence de leucocytose après l'intervention, disparition des éosinophiles la veille de la mort. — Chute de l'indice opsonique après une ébauche d'ascension.

OBSERVATION XIV

Cancer de l'isthme utérin. — Pyométrie. — Hystérectomie. — Mort

Eugénie C..., femme B..., 50 ans, salle VI, lit 16, entrée 29 nov. 1909.

Ménopause à 47 ans, leucorrhée très abondante depuis 6 mois et pertes rosées intermittentes.

Etat général peu altéré.

Le 8 décembre. Hystérectomie abdominale totale. Chloroforme.

L'isthme de l'utérus est le siège d'un néoplasme d'aspect fongueux, ayant une hauteur de 2 à 3 centimètres. Le canal cervical est obturé par un dépôt pseudo-membraneux; derrière cet obstacle, le corps utérin est dilaté, formant une poche de 6 cm. sur 5 cm. et remplie de sanie purulente.

Mort le deuxième jour, par péritonite septique, très peu de liquide dans l'abdomen, pas de fausses membranes.

	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
1 ^{er} déc.		5.4	6.15	60	3.756.000	40	38	30
8 M		5.6	6.30	65	4.128.000	40	37	28
(P.O.) 8 S	37.3	6.7	5.40	45	3.672.000	43	40	28
9	38.8	7.2	4.55	45	3.284.000	42	40	26
10	38.7	8 »	4.10	40	3.816.000	44	41	30

Dates	Leuc.	Po	Ly	Mo	Eo	I. O.
1 ^{er}	16.300	72	22	6	0	2.65
8 M	16.800	75	18	7		2.82
(P.O.) 8 S	28.600	85	10	6		1.95
9	30.800	95	3	2		1.35
10	19.200	87	9	4		0.92

Observations. — Leucocytose et polynucléose anté-opératoires correspondant à la résorption purulente par l'utérus.

Diminution de la résistance globulaire après l'intervention.

Indice opsonique, anormalement élevé, abaissement progressif jusqu'à la mort.

CLASSE II

Affections de la trompe et de l'ovaire

OBSERVATION XV

Salpingite aiguë. — Non opérée

Elisabeth S..., 19 ans, salle VI, lit 1, entrée le 14 mars 1910.

Epreuve depuis 3 semaines de vives douleurs dans le bas-ventre, a dû cesser son travail depuis deux jours.

Leucorrhée très abondante tachant le linge en jaune vert. Au toucher on perçoit au niveau de la trompe droite une petite masse très douloureuse.

La malade refuse l'intervention et sort le 30 mars.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
14	40.9	5.2	6.30	90	4.276.000	46	44	30
20	38.6	4.4	7.10	90	3.836.000	46	44	30
28	37.5	4.6	7	85	3.728.000	44	42	28

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
14	120	3.200	70	12	18	0	0.45
20	108	6.800	85	8	7	0	1.20
28	96	10.400	80	11	9	0	2.35

Observations. — A la période aiguë, leucopénie, avec équilibre leucocytaire presque normal, la leucocytose apparaît tardivement ; elle est modérée et caractérisée par la polynucléose. Indice opsonique très bas à la période aiguë.

OBSERVATION XVI

Pyosalpinx bilatéral. — Double salpingectomie. — Guérison.

Juliette R..., femme H..., 27 ans, salle VI, n° 3, entrée 12 novembre 1909.

Depuis 8 mois existe dans l'hypocondre gauche une petite tumeur en apparence superficielle, se prolongeant en réalité vers le petit bassin et formé par un pyosalpinx gauche verticalement dressé.

Etat actuel satisfaisant. Pas de réaction thermique.

Le 26 novembre sous chloroforme, *salpingectomie double*. Le pus du pyosalpinx gauche, clair et sans odeur renferme des amas de micro-organismes présentant les caractères des staphylocoques (examens du laboratoire de bactériologie).

Sort guérie le 23 décembre.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
nov. 18	36.7	3.0	7.35	90	4.876.000			
26 M.	»	3.2	7.35	90	4.932.000	44	42	36
S. (P. O.).	36.9	3.0	7.15	90	4.636.000	46	44	36
27	38.2	2.9	6.40	85	4.272.000	44	42	36
28	37.1	»	6.35	85	4.528.000			
30	37.1	»	6.25	85		44	42	34
déc. 2	36.4	3.1	6.20	90	4.740.000			
4	37 »	3.4	6.20	»	»			
6	36.9	»	6.30	»	»			
10	36.3	»	6.55	»	»			

Dates	Le	Po	Ly	Mo	Eo	I.O.
nov. 18	7.200	66	23	8	2	2.10
26 M.	7.600	67	22	9	2	2.12
S.	11.200	72	18	8	2	0.95
27	12.000	75	16	7	2	1.20
28	10.800	70	20	8	2	1.85
30	9.600	66	21	10	3	1.50
déc. 2	8.400	62	23	12	3	»
4	7.600	64	22	13	1	»
6	7.800	62	22	13	3	»
10	7.400	»	»	»	»	2.65

Observations. — Polynucléose maxima le 27; dépôt uratique abondant dans les urines du 28 (réaction de défense).

Valeur très élevée de l'indice opsonique quinze jours après l'opération.

OBSERVATION XVII

Salpingite tuberculeuse. — Salpingectomie. — Guérison.

Adèle H. ., femme M..., salle VI, lit 11 bis, entrée le 17 mai 1910.

Souffre beaucoup du ventre depuis trois mois.

Signes de salpingite banale.

Pas de tuberculose pulmonaire.

1^{er} juin. Anesthésie à l'éther ; double salpingectomie et hystérectomie abdominale subtotale.

La trompe droite formée une poche remplie d'un pus caséeux. On remarque sur sa paroi des granulations tuberculeuses.

26 juin. La malade sort guérie.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
mai 25	37.8	4.9	7.45	80				
juin 1 ^{er} M.	37.1	4.7	7.40	80	4.372.000	46	44	34
S. (P. O.).	37 »	4.9	7.30	80	4.652.000	48	46	38
2	38 »	5.5	6.30	80	4.516.000	46	44	36
3	37.9	4.7	6.10	70	3.948.000	46	44	34
10	37.8	4.1	5.40	70	3.872.000	46	44	32

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
mai 25	76						0.97
juin 1 ^{er} M.	68	7.800	62	27	6	5	0.95
S. (P.O.)	76	11.200					0.90
2	100	14.300	76	16	5	3	0.75
3	96	9.400	81	12	5	4	0.82 1.21
10	80	8.000	66	20	7	7	0.87 1.15

Observations. — Remarquer la valeur différente de l'indice opsonique pour le streptocoque (à gauche) et le bacille de Koch (colonne de droite).

Urobiline dans les urines le 2, 3 et 4 juin.

OBSERVATION XVIII

Rupture de pyosalpinx. -- Péritonite généralisée. — Mort.

Maria J..., 35 ans, salle VI, lit 3, entrée 6 novembre 1909.

A ressenti 9 jours auparavant une vive douleur dans l'hypochondre droit, accompagnée de frissons. Cette douleur persiste. Vomissements porracés.

Ventre uniformément tendu, on perçoit cependant à gauche une masse ligneuse, un peu fluctuante au toucher bimanuel (pyosalpynx).

10 novembre. Sous éther, hystérectomie par hémisection et double salpingectomie. Courant continu d'oxygène. Mort le soir même.

Autopsie. On trouve à gauche une poche constituée par les anses agglomérées, l'épiploon et le péritoine postérieur, renfermant 400 gr. environ de pus verdâtre très fétide, analogue à celui de la trompe gauche qui reposait contre cette poche.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
nov. 7	37.4	5.3	6.15	75	3.876.000	46	42	38
10 M.	37.9	5,5	6.30	75	3.914.000	46	42	36
S. (P. O.).	37.5	6 »	6.15	75	4.272.000	48	46	38

Dates	Le	Po	Ly	Mo	Eo	I.O.
nov. 7	30.400	85	7	8	0	0.62
10 M.	45.200	95	3	2	0	0.72
S.	48.800	95	2	3	0	0.56

Observations. — Forte viscosité. Leucocytose (polynucléose neutrophile), indice opsonique bas, chute avant la mort. Résistance globulaire diminuée.

OBSERVATION XIX

Collection bacillaire développée sur le pédicule d'un pyosalpynx de même nature enlevé trois ans auparavant. — Extirpation. Mort.

Amélie S., femme C..., 34 ans, salle VI, lit 11 bis, entrée le 27 décembre 1909.

En 1906, salpingectomie droite (pyosalpynx tuberculeux).

Etat actuel. Cachexie, tuberculose pulmonaire en évolution. Tumeur abdominale, pseudo-occlusion intestinale.

10 janvier. Sous chloroforme, extirpation d'une collection enkystée adhérente à l'intestin. Déchirure de l'intestin en deux endroits, suture, fistule stercorale. Mort le 6^e jour.

Autopsie. Intégrité des sutures intestinales. Perforation intestinale d'aspect cratériforme, à bords irréguliers et décollés (clivage entre la séreuse et la musculuse); analogie frappante avec une perforation tuberculeuse. Mort de péritonite généralisée.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
janv. 10 M.	36.7	5.7	9.30	75	3.624.000	46	44	34
S. (P. O.)	36.9	5.4	9.30	75	3.742.000	46	44	34
11	37.2	5.1	10 »	75	3.952.000	48	44	34
12	37.2	5.7	8.50	70	3.596.000			
14	37.9	5.2	8.30	70	3.472.000			
16	36.7	2.5	8.45	65	2.936.000	50	46	36

Dates	P	Le	Po	Ly	Mo	Eo	I.O.
10 M.		11.200	72	9	18	1	1.35
S. (P. O.)	92	18.600	70	10	18	2	1.12
11	96	13.500	75	8	16	1	1.93
12	104	11.400	79	6	14	1	1.05
14	112	6.900	83	5	12	0	
16	128	3.200	95	2	3	0	0.60

Observations. — Avant l'opération hyperleucocytose modérée, avec diminution des lymphocytes (formule de défense tendant vers la déchéance).

Le jour de la mort, leucopénie terminale, avec polynucléose, chute de l'indice opsonique, diminution de la résistance globulaire et de la viscosité.

OBSERVATION XX

Ovarite kystique. — Ovariectomie unilatérale. — Guérison

Angèle J..., 28 ans, salle VIII, lit 12, entrée le 10 janvier 1910.
Leucorrhée et douleurs abdominales depuis un an.

Au toucher cordon dur et douloureux dans le cul-de-sac gauche.

24 janvier. Après refroidissement, ovariectomie sous chloroforme.

Sur l'ovaire gauche existe une petite poche kystique à contenu caséux jaunâtre.

Sort guérie le 15 février.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
janv. 12	36.7	4.	7.40	95	4.124.000			
24 M.	36.5	3.9	7.45	95	4 376.000	44	42	32
5 (P. O.).	37.1	4.5	7.40	90	4.894.000	46	44	32
25	37.6	4.6	7.20	90	5.600.000	45	42	30
26	37.4	4.1	6.50	85	4.782.000	44	42	30
28	36.8	3.7	6.55		4.096.000			
févr. 2	36.7	4.2	6.30					
6		3.5	6.50	85	3.976.000	44	42	30

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
janv. 12	80	7.400	63	25	10	2	1.15
24 M.	80	6.900	62	27	9	2	1.45
S. (P. O.)	84	9.800	70	22	6	2	1.08
25	84	12.400	75	18	6	1	1.20
26	80	10.100	73	18	8	1	1.90
28	72	9.400					2.35
févr. 2	76	7.800	67	20	10	3	1.90
6	80	8.000					1.63

Observations. — Evolution type de la formule hématologique après laparotomie aseptique. Leucocytose modérée avec très légère polynucléose. Indice opsonique abaissé, le soir de l'opération et se relevant immédiatement.

OBSERVATION XXI

*Kyste dermoïde de l'ovaire. — Ovariectomie et Hystérectomie
subtotale. — Guérison*

Philomène H., 34 ans, salle VI, lit 16, entrée le 3 mai 1910.

L'affection se révèle par une gêne de la miction nécessitant le cathétérisme. On reconnaît alors l'existence d'une tumeur grosse comme le poing, dure et de consistance égale, remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et complètement indolore.

11 mai sous chloroforme extirpation d'un kyste ovarique rétro-péritonéal, complétée par une hystérectomie subtotale (utérus très gros). Il s'agit d'un kyste dermoïde contenant une grande quantité de poils.

Drainage abdominal et vaginal.

Sort guérie le 5 juin.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
mai 5	36.7	3.9	8.	80	5.260.000			
11 M.			8.10	80	5.324.600	45	44	34
S. (P. O.)	37.5	3.9	8.		5.088.000	47	44	34
12	37.4	4.2	8.	80	4.970.000	45	44	32
13	37.3	4.	7.40	80	4.592.000	44	43	32
17	36.9	3.3	7.10	70	4.376.000			
28	36.6	3.8	7.20	70	4.624.000	44	42	32

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
5		6.200	66	24	6	4	0.95
11 M.	84	6.100					
S. (P. O.)	92	10.200	72	19	7	2	0.87
12	96	12.400	75	17	8	0	0.85
13	100	9.300	73	18	7	2	0.77
17	92	8.700	67	21	7	5	1.35
28	80	6.500	65	22	9	4	1.25

Observations. — Evolution normale.

Taux leucocytaire normal avant l'opération. Leucocytose post-opératoire.

OBSERVATION XXII

Kyste de l'ovaire tordu. — Ovariectomie. — Guérison.

Berthe G..., 34 ans, salle VIII, lit 2, entrée le 3 mars 1910.

A été prise 36 heures auparavant de douleurs abdominales très vives.

Facies grippé. Vomissements. Abdomen douloureux et tendu, maximum de douleurs à droite. Matité dans la région hypogastrique médiane.

Pas de tumeur perceptible par le toucher. Utérus remonté.

5 mars. — Sous chloroforme. *Ovariectomie unilatérale* (droite).

Kyste de l'ovaire tordu de 2 tours 1/2 sur son pédicule..

Sort guérie le 25 mars.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
4	37.4		7	70	3.756 000	46	44	34
5 (M.)	37.2	4.7	7	70	3.872.000	46	44	34
(P.O.) (S.)	37.5	4.9	6.55	70	3.648.000	48	46	34
6	37.4	4.3	6.45	60	3.212.000	49	46	36
8	37.3	4.5	6.20	60	3.032.000	44	42	32
17	36.5	4.1	6.35	70	3.356.000	46	42	32

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
4	92	10.800	77	15	6	2	0.62
5 (M.)	84	11.200	79	14	5	2	0.59
(P.O.) (S.)	96	10.600	75	18	6	1	0.65
6	90	9.400	68	24	8	0	0.68
8	88	10.800	65	27	7	1	0.91
17	76	8.600	67	22	8	3	0.97

Observations. — *Ante operationem* leucocytose et polynucléose, abaissement de l'indice opsonique.

Post operationem. — Diminution de la leucocytose et de la polynucléose, relèvement de l'indice opsonique.

Diminution de la résistance globulaire.

OBSERVATION XXIII

Kyste de l'ovaire tordu. — Ovariectomie. Guérison

Anne D., femme L..., 49 ans, salle VI, lit 5, entrée le 27 déc. 1909.

A remarqué depuis un an que son ventre augmente de volume.

Le 27 déc., vives douleurs abdominales, vomissements bilieux, suppression des selles et des gaz.

La partie droite du ventre est occupée par une masse mate à la percussion, arrondie et très mobile.

Le 28 déc., sous chloroforme ; excision d'un kyste de l'ovaire droit tordu (4 tours complets). Contenu 1.350 gr. de liquide séro-sanguinolent.

Réunion per primam.

Sort guérie le 17 janvier.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
27	36.9	4.1	7.00	80	4.648.000			
28 (M.)	36.6	4.9			4.512.000	44	42	34
(P.O.) (S.)	37.1	4.2	6.50		4.868.000	45	42	34
29	37	4.4	6.30	70	4.462.000	46	44	36
30	36.9	3.5	6.35		4.324.000			
janv. 8	36.6	3.6	6	70	4.528.000	44	42	30

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
27	76	10.600	72	20	6	2	0.65
28 (M.)	80	14.900	75	16	7	2	
(P.O.) (S.)	92	12.600	77	14	6	3	0.67
29	96	9.800	72	19	6	3	0.92
30	92	8.700	68	22	6	4	
janv. 8	76	6.800	63	25	8	4	1.55

Observations. — Faible valeur de l'indice opsonique se relevant après l'opération.

Polynucléose neutrophile avant l'opération.

OBSERVATION XXIV

Inondation péritonéale libre. — Salpingectomie. — Guérison

Berthe G..., 27 ans, salle VI, lit 12, entrée le 9 août 1910.

Diagnostic. — Grossesse extra-utérine de 3 mois.

10 août, examen du sang.

12 août, le toucher vaginal détermine une vive douleur, trois heures après la malade a changé, pâlit, le pouls faiblit et s'accélère. Sur la foi de la numération globulaire, laparotomie immédiate.

Inondation péritonéale (1 litre environ) par rupture de grossesse tubaire droite. Fœtus de 3 m. 1/2.

Sort guérie le 5 septembre.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
10		3.0	7.40	80	3.756.000	44	42	30
12 (M.)					2.412.000			
(P.O.) (S.)	37	4.4	7	40	1.984.000	46	40	28
13	36.9	4	6.30	40	2.128.000	46	40	28
14	37.2	3.6	6.30	40	2.372.000			
17	36.6	3.8	6	30	2.916.000	44	40	28

Dates	Pe	Le	Pn	Ly	Mo	Eo
10		9.200	69	20	9	3
12 (M.)	112	2.400				
(P.O.) (S.)		20.800	75	15	8	2
13		15.600	78	14	6	2
14		12.400	71	17	9	3
17		10.000	67	18	10	5

Observations. — Hypoglobulie et leucopénie pendant l'hémorragie. Augmentation de la coagulabilité.

Diminution de la résistance minima, augmentation de la résistance maxima.

Hyperleucocytose très marquée le lendemain. Présence d'hématies nucléées.

OBSERVATION XXV

Rupture de grossesse tubaire. — Salpingectomie. — Guérison

Amélie V..., femme P., 32 ans, salle VI, lit 2, entrée le 24 janvier 1910. Adressée pour salpingite suppurée (colpofomie d'urgence)

Au toucher cul-de-sac gauche et postérieur remplis par une masse un peu molle qu'on délimite par le palper bimanuel. Utérus gros et non rejeté contre la symphyse. Aucun écoulement de sang.

Malade d'une pâleur extrême et glacée. — Pouls à 112.

Soupçonnant une hémorragie interne, une prise de sang est faite.

Les résultats : globules rouges 2.184.000
globules blancs 3.200

décident à l'intervention immédiate.

Hématocèle rétro-utérine, constituée par des caillots friables saignant abondamment.

600 gr. environ de sang à peu près libre dans le péritoine.

Salpingectomie unilatérale. Guérison.

Examens du sang pratiqués ultérieurement

Dates	V	G R	H ₁	H ₂	H ₃	Le	Pn	Ly	Mo	Eo
(P.O.) 25	2.9	1.972.000	40	38	30	10.400	70	20	8	2
26	3.1	2.870.000	40	38	30	12.600	71	18	9	2
27	3.7	3.530.000	40	38	30	9.800	67	19	11	3
28	3.3	3.246.000	42	40	28	8.600	66	23	7	4

Observations. — Augmentation de la résistance globulaire.

Hématies nucléées assez abondantes, le 26 et 27 janvier surtout.

OBSERVATION XXVI

Hématocèle enkystée latéro utérine. — Suppuration prolongée due à la présence d'une compresse dans l'abdomen. — Guérison

Marie R..., femme R..., 28 ans, salle VI, lit 14, entrée le 26 octobre 1909.

Trois mois auparavant, symptômes d'avortement, après lesquels apparaît dans le flanc droit une voussure qui augmente peu à peu de volume, et qui paraît bien indépendante de l'utérus. Il existe de la fièvre.

Le 8 nov. — Sous chloroforme (durée 55'), laparatomie, évacuation d'une masse de caillots enkystés et d'un fœtus macéré de 15 centimètres.

Tamponnement et drainage.

Suppuration interminable jusqu'au 18 déc., jour où une compresse non dépliée se présente à l'orifice fistuleux. Extraction de cette compresse.

Le 29 déc., la malade sort complètement guérie.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
oct. 27	37.9	5.1	6.30	70	4.256.000			
nov. 8 (M.)	36.4	5.0	6.30	70	4.432.000	40	38	32
(P.O.) (S.)	36.5	4.5	6.10	70	3.624.000	42	40	28
9	37.2	5.0	5.30	75	3.296.000	44	42	32
10	37.4	4.6	5.30	80	3.812.000	44	40	32
12	38.5	4.2	5.15	80	3.776.000	40	38	32
14	38.5	4.2	5	75	3.424.000			
18	36.8	4.8	5.20	70	3.188.000			
déc. 6	36.8	5.2	6.50	65	2.940.000			
26	36.5	4.6	6.40	65	3.144.000	40	38	30

Dates		Le	Po	Ly	Mo	EO	I. O.
oct. 27		16.300	70	15	14	1	3.56
nov. 8 (M.)	84	16.000	68	16	15	1	2.80
(P.O.) (S.)	92	17.200	77	10	13		1.35
9		24.300	85	8	7		2.30
10	48	22.400	86	8	6		
12	116	28.700	90	5	4		2.65
14	112	30.000	90	5	5		3.35
18	94	26.400	88	7	5		3.12
déc. 6		15.200	75	13	12		1.65
26		9.300	69	17	13	1	1.25

Observations. — Leucocytose (polynucléose très abondante.

Fortes variations de l'indice opsonique, 3,35-1,25, toujours au-dessus de la normale.

OBSERVATION XXVII

Rétention placentaire (post abortum)

Blanche M..., 24 ans, salle VIII, lit 10, entrée le 13 décembre 1909.

A fait il y a 3 semaines un avortement de 5 mois.

Le col gros et entr'ouvert laisse échapper un liquide rouge-brun très fétide avec des débris de membranes.

Lavages intra-utérins au permanganate.

Sort guérie le 24 déc.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
13	38.1	4.3	6.50	90	4.372.000	42	40	32
22	36.6	3.8	7.20	90	4.256.000	44	42	32

Dates	Le	Po	Ly	Mo	Eo	I. O.
13	14.400	75	18	6	1	0.80
22	9.800	68	22	8	2	1.65

OBSERVATION XXVIII

Métrite glandulaire hypertrophique. — Curettage. — Guérison

Clémentine I..., femme N..., 42 ans, salle VIII, lit 12, entrée le 26 octobre 1909.

Métorrhagies depuis un an, les époques restant normales.

Anémie assez marquée.

13 nov. — Sous chloroforme. Curettage. injection d'iode.

Sort guérie le 30.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
13 (M.)		4.1	8	50	2.124.000	40	38	32
(P.O.) (S.)	37.4	4.2	7.50	50	2.232.000	40	36	32
14	37.8	4.5	7.30	45	1.976.000			
15	37	3.9	7.20	45	1.784.000	40	38	32
17	36.8	4.2	6.50	50	2.276.000			
19	36.8	4	6.50	50	2.492.000			

Dates	Le	Po	Ly	Mo	Eo	I O.
13 (M.)	8.600	66	22	10	2	
(P.O.) (S.)	10.100	68	26	4	2	
14	12.300	64	27	8	1	
15	11.600	62	29	6	3	
17	9.200	66	27	6	1	
19	9.600	67	22	10	1	

DEUXIÈME GROUPE

Affections abdominales

(Observations XXIX à LIII)

Classe III. — Affections du péritoine

(Obs. XXIX à XXXVII)

Obs. XXIX	péritonite tuberculeuse.
XXX	— par perforation.
XXXI et XXXII	Appendicite à froid.
XXXIII et XXXIV	Abcès appendiculaire.
XXXV, XXXVI et XXXVII	Péritonite appendiculaire.

Classe IV. — Affections des viscères abdominaux

(Obs. XXXVIII à LIII)

I. Foie et vésicule. (Obs. XXXVIII à XLIV)

Obs. XXXVIII	Abcès sous hépatique.
XXXIX et XL	Cholécystite.
XLI	Kyste hydatique suppuré.
XLII, XLIII, XLIV	Néoplasme hépatique.

II. Pancréas.

XLV	Kyste du pancréas.
XLVI	Néoplasme.

III. Rate.

XLVII	Endothéliome.
XLVIII, XLIX, L	Ictère hémolytique.
LI	Leucémie myéloïde.
LII	— lymphoïde ganglionnaire.
LIII	— splénique.

CLASSE III

Affections du péritoine

OBSERVATION XXIX

Péritonite tuberculeuse. — Laparotomie. — Guérison

Marie V..., femme M., 24 ans, salle VI. lit 3, entrée le 9 mai 1912.

Douleurs salpingiennes apparues il y a 4 mois, leucorrhée, échec du traitement médical. Toucher vaginal presque négatif. trompe droite un peu douloureuse.

18 mai. *Laparotomie exploratrice.* — Epanchement libre et peu abondant de sang dans le Douglas.

9 juin. Sort guérie.

	Dates	P	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
	mai 10		4.6	6.30	80	4.960.000			
	18 M	36.8	4.3	6.38	80	5.376.000	45	43	34
(P. O.)	S	37.5	4.8	6.22	80	5.284.000	44	43	35
	19	37.4	4.7	6.13	80	5.546.000	46	44	35
	20	37.2	4.2	5.37	70	4.880.000	47	44	36
	23	37.7	4.3	5.35	70	4.456.000	46	44	34
	juin 3	36.6	3.3	6.20	80	4.272.000	44	43	32

	Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I-O
	mai 10							
	18 M	84	6.200	63	27	7	3	0.87
(P. O.)	S	88	9.400	68	25	5	2	0.76
	19	84	12.000	72	18	8	2	0.65
	20	92	8.900	73	20	6	1	0.73
	23	100	10.300	70	22	7	1	0.70
	3	76	6.400	62	25	9	4	0.82 1.04

Observations. — Augmentation passagère de la résistance globulaire après opération. — Le 3 juin — Valeur différente de l'indice opsonique pour le streptocoque (0.82) et le bacille de Koch (1.04).

OBSERVATION XXX

Péritonite par sphacèle d'une anse intestinale étranglée. — Mort

Marie C..., femme L., 44 ans, salle VI, lit 1, entrée le 12 nov. 1912.

Il y a 5 ans, étant au 6^e mois d'une grossesse, a été opérée par M. Gross, de hernie ombilicale étranglée. — Grossesse terminée au 9^e mois par la naissance d'un enfant vivant.

Sur la cicatrice opératoire s'est produite une éventration au travers de laquelle la moitié de la masse intestinale semble engagée.

Depuis la veille douleurs vives, vomissements brunâtres.

En même temps congestion d'une base, dyspnée, pouls petit, cyanose. Les accidents menaçants d'étranglement obligent à passer outre à ce mauvais état général.

Le 16, *Laparotomie sous chloroforme*, libération de brides, résection d'épiploon mortifié. Drainage d'un abcès fétide.

Décès le soir même.

Autopsie. — Volvulus d'une anse grêle avec étranglement et sphacèle dans un clapier de l'éventration. Un litre de pus fétide et très louche.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
13	37.2	4.2	8.30	60	4.220.000	45	42	32
16 M	37.8	4.5	9	50	4.176.000	46	44	32
(P. O.) S	36.8	4.1	9	50	3.654.000	48	46	32

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.o
13	96	21.200	77	17	6	0	0.85
16 M	120	26.400	86	12	4	0	0.72
(P.O.) S	128	16.000	90	7	3	0	0.79

Observations. — Relèvement faible de l'indice opsonique après l'intervention Polynucléose terminale.

OBSERVATION XXXI

Appendicite chronique. — Appendicectomie. — Guérison

Louis V..., 55 ans, salle IV, lit 12, entré le 23 mai 1910.

Souffre depuis 3 mois et demi, dans la fosse iliaque droite, a dû à plusieurs reprises interrompre son travail.

La pression est douloureuse. Pas de défense musculaire.

28 mai. *Appendicectomie* sous chloroforme.

Les lésions de l'appendice consistent surtout en une sclérose sous-muqueuse assez intense. Epithélium superficiel et glandulaire normal.

Sort guéri le 18 juin.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
25	37.2	4.7	7.50	75	4.272.000	46	44	34
28 M	36.9	4.5	8.	75	4.356.000	46	44	32
(P.O.) S	37.6	5.1	7.40	70	4.624.000	48	44	32
29	37.3	4.4	7.40	70	3.948.000	48	46	34
30	37.2	4.7	7.15	60	3.724.000	47	44	34
1 ^{er}	36.8	4.4	6.30	60	4.080.000	46	44	32
5	36.9	4.6	6.45	70				
12			7.45	65	4.156.000	44	42	32

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I-o
25	94	6.400	64	28	7	1	1.45
28 M	100	7.000	62	28	8	2	1.53
S	96	10.800	68	24	7	1	1.22
29	104	12.200	75	18	7	0	1.33
30	108	9.800	72	16	10	2	1.84
1 ^{er}	90	6.600	73	17	9	1	1.6
5	84	8.400	67	18	11	4	1.3
12		7.900	62	22	11	5	0.92

Observations. — Evolution normale. Lymphocytose légère avant l'opération. Indice opsonique supérieur à la normale.

Formule d'Arneth

	I	II	III	IV	V
28	14	29	51	5	1
30	19	28	48	6	1

OBSERVATION XXXII

*Appendicite et hydrosalpinx. — Salpingectomie et appendicectomy
Guérison*

Augustine B..., femme G..., 33 ans, salle VI, lit 3, entrée le 24 déc. 1909.

9 crises appendiculaires (?) bénignes en 14 ans.

23 décembre. Nouvelle crise : douleur dans la fosse iliaque droite. Vomissements. Hyperthermie, plastron appendiculaire. Le toucher vaginal provoque une douleur aiguë dans le cul-de-sac droit.

Refroidissement progressif.

10 janvier. *Laparotomie* sous chloroforme. Extirpation d'un pyosalpinx droit contenant 200 gr. de liquide jaune brun un peu louche. Ablation d'un appendice fixé par des adhérences à gauche dans le petit bassin. La lumière de cet appendice est libre, sauf à 2 cm. de son extrémité qui est transformée en vase clos par son oblitération. Drainage par mèche.

22 janv. Evacuation d'un abcès de la paroi.

Sort guérie le 21 fév.

	Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
	27	37.3	4.9	6.30	70	2.676.000	44	42	34
(P.O.)	10 S	37.6	4.7	6.35	60	2.924.000	46	44	34
	11	37.7	4.9	6.10	50	2.614.000	45	42	32
	12	37 »	5.1	5.50	50	2.418.000			
	14	37 »	4.6	5.25					
	16	36.6	4.4	5.12	50	2.626.000	44	42	32
	21 S 38 »	5.7	6.50			2.948.000	46	42	32
	22 M 37 »	4.8	6.30	45					
	30	36.4	4.4	6.45		2.296.000	44	42	34

	Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
	27		10.400	72	21	6	1	0.9
(P.O.)	10 S	88	15.600	70	23	5	2	1.43
	11	92	25.000	76	16	6	2	1.20
	12	84	18.300	73	20	5	2	1.35
	14	88	9.800	68	20	8	3	0.9
	16	88	10.400	70	19	9	2	1.05
	21	96	19.200	77	16	6	1	1.74
	22	84	8.700	72	19	7	2	1.33
	30	88	7.400	65	25	8	2	0.95

Observations. — La présence de l'abcès se signale par l'ascension de la viscosité, de la leucocytose et de l'indice opsonique, qui retombent après son évacuation.

OBSERVATION XXXIII

Abcès appendiculaire enkysté, tiède. — Guérison

Marcel R..., 24 ans, salle IV, lit 5, entré le 31 déc. 1909.

Début brusque il y a 12 jours, douleurs, vomissements, fièvre.

A son entrée, empâtement de la fosse iliaque, peu de délense, absence de fièvre.

18 janv. Sous chloroforme, incision de Jalaguier. *Ouverture et drainage d'un abcès enkysté.*

Suites normales. Sort guéri le 12.

	Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
Janv.	5	37		8 »	70	3.680.000			
	16	36.8				3.256.000			
	18 M	36.9		7.50	70	3.424.000	44	42	34
(P.O.)	S	37.4		7.50	70	3.842.000	45	42	34
	19	37.2		8 »		3.676.000	46	42	34
	20	36.9		7.30	80	3.145.000	48	44	32

	Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
	5	92	15.200	72	20	7	1	0.7
	16	96	13.600	77	18	5	0	0.64
	18 M	88	15.800	72	18	8	2	0.68
(P.O.)	S	100	8.900	78	15	6	1	0.72
	19	96	12.000	80	14	6	0	0.89
	20	88	10.400	79	16	5	0	1.45

Observations. — Leucocytose persistant avant l'opération avec polynucléose modérée. Faible valeur de l'indice opsonique, qui ne se relève qu'après l'ouverture de la poche. Valeur globulaire normale : 0.96.

OBSERVATION XXXIV

*Appendicite à chaud. — Evacuation d'un abcès appendiculaire
Guérison*

Louis A..., 16 ans, salle IV, lit 7, entré le 9 janv. 1910.

Première crise d'appendicite en mars 1909, alité 8 jours.

8 janvier, 2^e crise. Début brusque à 3 heures. Douleur très vive, vomissements fréquents et porracés. Entre à l'hôpital le 9 à 4 heures.

Facies grippé. Ventre de bois. Douleur très vive au point de Mac Burney. Submatité à droite. Dyspnée intense.

Amélioration à partir du 11.

Le 16, aggravation.

Le 17 Sous chloroforme, incision de Roux, *evacuation de 300 gr. de pus environ*, pus verdâtre très fétide. Drainage.

Sort guéri le 12 mars.

	Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
Janv.	9	38.6	4.8	8.05	80	3.944.000	48	46	36
	11	38.7	4.3	7.55	75	3.376.000	46	44	36
	17 M	37.7	4.5	8.10	60	2.968.000	46	44	32
(P.O.)	S	39.2	3.9	8 »	50	3.280.000	48	46	34
	18	37.9	4.2	7.35	45	2.676.000			
	20	36.4	3.8	7.12	50	2.352.000	48	44	32
	30	37.6	2.6	6.50	60				
Mars	8	37.1	3.2	7.40	65	3.176.000	44	42	30

	Dates	P.	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
	9	100	8.700	78	15	7		0.72
	11	96	12.900	82	12	6		0.80
	17 M	84	32.400	87	9	4		0.45
(P.O.)	S	112	25.600	83	11	6		0.65
	18	88	12.400	74	18	8		0.80
	20	64	9.800	69	20	10	1	0.92
	30	74	10.200	65	19	11	5	1.67
Mars	8	80	9.300	60	17	13	10	1.53

Observations. — Taux de l'hémoglobine peu altéré au début.

Leucocytose tombant après l'ouverture de l'abcès (polynucléose). Eosinophilie de la convalescence. Relèvement de l'indice opsonique après l'évacuation du pus.

OBSERVATION XXXV

Péritonite appendiculaire. — Incision de Roux et drainage. — Mort

Louis Z..., 16 ans, salle IV, lit 5 bis, entré le 6 mai 1911.

A été pris brusquement le jour même d'une douleur excessivement vive dans la fosse iliaque droite, et a dû se coucher aussitôt.

A son entrée, facies grippé, respiration anxieuse, ventre ballonné et tendu, vomissements porracés.

8 mai. Sous chloroforme, incision iliaque droite. Anses violacées couvertes par places de fausses membranes et baignant dans du pus libre. Drainage bilatéral. Oxygène en courant continu.

Décès le 9. Pas d'autopsie.

	Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
	7	39 »	4.1	8.30	60	3.868.000			
	8 M	39.5	5.9	8.30	50	3.524.000	46	44	34
(P.O.)	S	38.7	5.7	9 »	50	3.462.000	48	46	34
	9 M	39.6	6.2	8.40	20	3.256.000	50	48	32

	Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
	7	112	4.800	85	11	4	0	0.82
	8 M	120	1.200	90	8	2	0	0.63
(P.O.)	S	108	4.000	89	8	3	0	0.78
	9	124	1.600	92	6	2	0	0.75

Observations. — Diminution de l'hémoglobine, nombre des globules peu altéré. Valeur globulaire : 0.71 le 8 et 0.30 le 9.

Leucopénie avec polynucléose relative. Indice opsonique abaissé.

Image d'Arneth fortement déviée à gauche

	I	II	III	IV	V
7 mai	26	48	32	4	0
9	46	39	12	3	0

OBSERVATION XXXVI

*Péritonite aiguë généralisée par perforation de l'appendice.
Mort.*

Camille H..., 16 ans, salle II, lit 10, entré le 7 mars 1910.

Le 7 mars, a été pris brusquement d'une très vive douleur dans la fosse iliaque, souffrant atrocement.

6 mars, est admis dans un service de médecine.

7, admis au service du professeur Gross. Facies anxieux, poulx très faible, dyspnée, ventre ballonné, très douloureux.

Sous éther, *incision de Roux*. Intestin adhérent à la paroi et très dilaté. Pas de pus.

Le 10. nouvelle anesthésie, par la même incision évacuation d'un gros abcès appendiculaire. Contre-ouverture de la paroi. Drainage.

Mort dans la nuit.

Autopsie. Pus dans toute la cavité péritonéale. Sur l'appendice à 2 cm. du cœcum, perforation admettant le doigt, ayant livré passage à un calcul stercoral gros comme une noisette.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
mars 9 M.	39.4	5.7	10.20	50	3.786.000	48	46	34
S. (P. O.).	39.9	6.3	12 »	40		50	46	36
10 M.	38.6	7.2	12.45	35	3.436.000	50	48	36
S. (P. O.).	37.4	9.3	15.13	30	2.964.000	54	52	38
Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.	
mars 9 M.	116	3.200	92	3	5	0	0.72	
S. (P. O.).	124	2.600	95	3	2	0	0.63	
10 M.	112	3.000	95	2	3	0	0.67	
S. (P. O.).	136	1.900	97	1	2	0	0.45	

Observations. — Taux de l'hémoglobine fortement abaissée, valeur globulaire $G = 0.66$.

Viscosité et temps de coagulation augmentant jusqu'à la mort. Forte diminution de la résistance globulaire.

Leucopénie, polynucléose intense. Chute progressive de l'indice opsonique.

Formule d'Arneth le 9

I	II	III	IV	V
38.	49	12	1	0

OBSERVATION XXXVII

Péritonite généralisée consécutive à un abcès appendiculaire. Mort.

Pierre M..., 27 ans, salle IV. lit 2, entré 16 février 1913.

Une première crise d'appendicite six mois auparavant, ayant duré 8 jours. La veille a été pris brusquement d'une très vive douleur.

Le 16, à son entrée facies grippé, défense de la paroi, douleurs très vives, vomissements bilieux, constipation, pouls assez bon.

Le 17, le ventre reprend un peu de souplesse à gauche, une collection se délimite à droite.

Le 18, défense abdominale intense, vomissements abondants, pouls 122. Incision de Roux, *drainage d'un abcès appendiculaire*, un verre de pus fétide environ. Appendice non cherché.

Amélioration de deux jours; le malade extrêmement indocile s'agite continuellement, le troisième son état s'aggrave, il succombe le quatrième

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
févr. 16	37.8	5.2	6.15	65	4.850.000	»	»	»
18 M.	40.1	5.3	6 15		4.932.000	44	42	35
S. (P. O.).	39.3	5.5	6 »	65	5.000.000	46	42	34
19	38.4	4.9	5.30		4.796.000	48	44	32
20	38.5	4.8		50	4.624.000	»	»	»
21	39.6	5.3	5.20	40	4.238.000	»	»	»

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	EO	I.O.
févr. 16	104	18.000	77	15	8	0	»
18 M.	122	25.400				0	0.63
S. (P. O.).	108	12.600	80	15	5	0	0.80
19	96	13.800	82	12	6	0	0.87
20	96	9.700	78	14	8	0	»
21	108	3.200	92	6	2	0	0.7

Observations. Valeur globulaire le 18 G = 0.65.

— — le 21 G = 0.47.

Pendant le stade d'abcès appendiculaire, leucocytose avec polynucléose. A la période de généralisation, leucopénie et polynucléose extrême.

Image d'Arneth

Dates	I	II	III	IV	V
16	42	21	32	5	0
21	56	34	9	1	0

CLASSE IV

Affections des viscères abdominaux

Foie

OBSERVATION XXXVIII

Abcès sous hépatique (streptocoque pur)

Marie B..., 56 ans, salle VIII, lit 10, entrée le 3 février 1910.

Cirrhose de Hanot évoluant depuis 2 ans.

Depuis trois semaines, la région hépatique est le siège de vives douleurs, une voussure est apparue.

Ictère foncé, fièvre peu élevée le soir.

L'abaissement considérable de la valeur de l'indice opsonique engage à une intervention qui donne issue à 2 litres de pus fétide. L'origine de cet abcès ne put être précisée.

L'examen bactériologique fait par M. Thiry conclut à du streptocoque pur. Guérison, persistance d'une fistule.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
févr. 6	37.6	4.1	11'	60	3.412.000	46	44	32
10 (P. O.).	37.1	3.9	12'	60	3.524.000	46	44	30

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Ep	I.O.
févr. 6	96	18.400	78	16	5	1	0.61
10 (P. O.).	84	10.200	72	20	5	3	1.15

OBSERVATION XXXIX

Cholécystite calculeuse. — Cholécystomie. — Guérison.

Louise P..., femme G..., 42 ans, salle VI, lit 2, entrée février 1910.

Coliques hépatiques à plusieurs reprises depuis 2 ans.

Dernière crise, il y a 15 jours, vomissements bilieux, ictère, décoloration des selles.

On perçoit dans la région vésiculaire une masse régulière arrondie et douloureuse.

7 février. Sous éther cholécystostomie. Une quarantaine de petits calculs sont extraits de la vésicule.

Suites normales, fermeture spontanée de la fistule.

Sort guérie en fin mars.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
févr. 4	36.7	3.9	20'	80	4.976.000			
7 (8)	37 »	3.7	»	»	5.124.000	45	44	34
(10) P. O.			»	»	5.328.000			
(5)	36.9	4.5	25'	80	5.280.000	46	44	34
8	37.2	3.9	20'	70	4.976.000	44	42	36
9	37 »	3.3	18'	»	4.924.000	44	42	32
15	36.6	3.8	20'	70	4.612.000	»	»	»

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
févr. 4	76	4.800	63	21	14	2	1.1
7 (8)		4.800	»	»	»	»	»
(10) P. O.		5.000					»
(5)	84	9.400	69	18	11	2	0.9
8	80	12.400	75	12	10	3	»
9	88	9.700	70	16	11	3	1.25
15	76	7.100	67	18	10	5	»

Evolution absolument normale.

OBSERVATION XL

Cholécystite suppurée aiguë. — Cholécystostomie. — Guérison

Berthe K..., femme F..., 48 ans, salle VIII. lit 12, entrée 7 août 1912.

Coliques hépatiques à cinq ou six reprises en 7 ans.

Début brusque 3 jours auparavant. Douleurs dans le flanc droit, vomissements bilieux, ballonnement du ventre, selles pâles.

Facies anxieux et grippé, teinte ictérique franche. Urines acajou.

9 août. — Anesthésie à l'éther, cholécystostomie, 2 calculs comme une noisette et une bouillie très épaisse et grisâtre. Fausses membranes autour de la vésicule.

Vomissements porracés et suppression des gaz pendant trois jours après l'opération, le quatrième jour amélioration.

Sort au début d'octobre avec une fistule biliaire.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
9 M.	37.9	4.7	10'	70	4.860.000	40	38	36
S (P. O.)	37.4	5.1	10'		5.068.000	40	38	36
10	38.1	5.6	9'30	70	5.264.000	42	38	36
11	38.4	4.8	9'30	60	4.936.000	44	40	35
14	37.8	3.9	9'15	60	4.792.000			
21	37.1	4.1	8'15		4.526.000	42	40	34
29	36.6	3.6	8'30	60		44	40	32

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
9 M.	104	18.600	79	14	6	1	0.53
S (P. O.)	100	12.400	75	20	5	0	0.73
10	108	25.000	82	11	7	0	0.61
11	104	28.400	79	17	4	0	0.7
14	96	15.600	72	21	7	0	1.1
21	88	9.300	75	18	6	1	1.45
29	76	8.400	67	20	8	5	

Observations. — Leucocytose et polynucléose antéopératoires, — Augmentation de la résistance globulaire. Indice opsonique très bas se relève après l'intervention.

OBSERVATION XLI

Kyste hydatique suppuré du foie. — Marsupialisation de la poche.

Jules B..., 45 ans, salle IV, lit 9, entré le 7 mars 1910.

Depuis six mois il éprouve des douleurs sourdes dans le flanc droit et a remarqué une tuméfaction de la région.

Voissure sous le rebord des fausses côtes, due à une tumeur abdominale qui paraît être le foie augmenté de volume. Tumeur mate, paraissant plutôt rénitente que solide. Pas de frémissement. La radiographie montre bien le siège sous-diaphragmatique de la tumeur.

Sur la foi de l'examen hématologique pratiqué, l'intervention est décidée.

20 mars. — Sous chloroforme. Laparotomie; kyste bombant à la face antérieure du foie ponction et incision du kyste et marsupialisation de la poche.

Persistance d'une fistule quand le malade quitte l'hôpital.

Dates	C	H	G R	Le	Pn	Ly	Mo	Eo
mars 15	12'	70	3.426.000	10.100	72	15	5	8
Op. 20	12'30	70	3.576.000	10.500	70	17	6	7
21	12.40	60	3.944.000	8.700	63	18	6	13
22	13.	40	3.612.000	12.600	52	15	5	28
25	13.30	50	3.088.000	14.000	66	14	6	14
avril 10	11'	50	3.422.000	10.400	58	14	5	23
mai 2	10'30	60	3.156.000	12.800	54	15	7	24

Observations. — Légère éosinophilie avec polynucléose avant l'opération.

L'éosinophilie augmente après et reste plus élevée qu'avant.

OBSERVATION XLII

Néoplasme hépatique

Jeanne R..., 21 ans, salle VI, lit 7, entrée le 24 novembre 1913.
Depuis un an perte des forces, douleurs sourdes dans le flanc droit.

Emaciation extrême, anémie, cachexie, teinte subictérique.
Volumineuse tumeur un peu irrégulière occupant la région hépatique.

Tumeur dure, ne donnant pas de frémissement.

Rate normale.

Dates	C	H	G R	H ¹	H ₂	H ₃	Le-	Pn	Ly	Mo	Eo
nov. 28	1h30'	30	2.976.000	42	40	30	8.000	55	26	18	1
déc. 3	1h35'	30	2.436.000	42		28	7.200	57	24	19	0

Observations. — Grand retard de coagulation lié à la lésion hépatique.

Hypoglobulie, diminution considérable de l'hémoglobine. valeur globulaire G = 60. Augmentation de la résistance globulaire.

Pas d'hyperleucocytose. Diminution des polynucléaires, mononucléose. Absence d'éosinophiles.

On écarte l'idée d'un kyste hydatique et l'on pense qu'il s'agit d'un néoplasme, ce que confirme une réaction d'Abderhalden positive.

En raison du mauvais état général et du retard de coagulation on n'intervient pas.

OBSERVATION XLIII

Néoplasme hépatique. — Laparotomie exploratrice. — Guérison

Françoise H..., 58 ans, salle VIII, lit 2, entrée le 26 juin 1910.

A ressenti brusquement dans la région du foie une douleur très vive, il y a 3 mois ; en même temps vomissements bilieux et urine acajou.

Etat actuel. Amaigrissement. Anorexie, dégoût particulier pour les graisses.

Foie considérablement augmenté de volume. Douleurs à la palpation en une région plus saillante et dure paraissant correspondre à la vésicule.

Le diagnostic hésite entre néoplasme hépatique et cholécystite calculeuse.

L'examen hématologique est en faveur d'un néoplasme.

6 juillet, sous éther. Laparotomie exploratrice. Il existe un cancer inopérable du foie.

24 juil. la malade quitte le service.

	Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
Juin	28	36.7	3.8	34.	40	2.750.000	40	38	28
Juillet	3	36.5	3.9	38.	40	3.120.000	41	38	28

Dates	Le	Pn	Ly	Mo	Eo
28	7.600	82	8	8	2
3	8.000	80	11	7	2

Observations. — De nombreux globules rouges sont déformés. Il existe des microcytes. En l'absence de leucocytose générale, il existe de la polynucléose, un certain nombre de polynucléaires sont dégénérés. La coagulation est très retardée, plus d'une demi-heure, la résistance globulaire est un peu augmentée. La valeur globulaire = 0,72.

OBSERVATION XLIV

Néoplasme hépatique. — Laparotomie Exploratrice

Félicie D., femme T., 40 ans, salle VI, lit 12, entrée le 14 mars 1910.

Perte des forces depuis 2 ans ; depuis 2 mois une tumeur est perceptible dans le flanc droit.

Tumeur descendant d'un travers de main sous le rebord costal, présentant des nodosités.

Etat général déjà touché. Ictère.

Traitement par le chlorure de calcium.

27 avril. Sous éther, laparotomie exploratrice.

Gros néoplasme du foie qui paraît envahi en totalité. Aucune tentative d'extirpation.

Sort guérie le 20 mai.

	Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
Mars	19	36.6	3.8	45'	40	4.154.000	40	38	30
Avril	15	—		25'		4.182.000			
	27 M	36.5	3.5	28'	40	4.324.000			
(P.O.)	S	37.1	3.7	30.		3.956.000	42	38	30
	28	36.9	4.2	35.	30	3.868.000	44	42	30
	29	37.	3.5	33.		3.462.000	44	42	28
Mai	10	36.5	3.8	39.	30	3.416.000	42	38	30

	Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	· Eo	I.O
Mars	19	72	9.300	72	11	17	0	
Avril	15		8.900					
	27 M	76	9.200					
(P.O.)	S	94	13.200	75	9	16	0	
	28	84	9.900	72	13	15	0	
	29	80	9.200	69	14	17	0	
Mai	10	80	7.800	72	12	16	0	

Observations.—Retard de la coagulabilité amélioré par CaCl², 25' au lieu de 45'. Augmentation de la résistance globulaire. Mononucléose.

Pancréas

OBSERVATION XLV

Kyste du pancréas. — Extirpation. — Guérison

Victorine C..., femme T..., 54 ans, salle VI, lit 5, entrée 5 janvier 1910.

A remarqué depuis 2 mois une grosseur anormale dans la partie gauche de l'abdomen, aucun trouble subjectif.

Tumeur grosse comme une tête de nouveau-né, lisse, assez dure, tremblotant un peu. Mobile et se déplaçant spontanément. Ne peut être atteinte par le toucher vaginal.

14 janvier. Laparotomie sous chloroforme. Extirpation de la tumeur à travers le méso-colon transverse. La tumeur s'insérait par son pédicule sur la queue du pancréas.

Sort guérie le 19 février.

	Date	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
	7	36.7	—	8.15	80	4.956.000	44	42	34
	12		4.1			4.824.000			
	14 M	36.4	—	8.10	80	5.096.000			
(P. O.)	S	37.1	—	8.		4.752.000	46	44	34
	15	37.1	—	7.40	80	4.648.000	48	44	34
	25	36.6		8.	80	4.212.000	42	40	32

	Date	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	Lo
	7		6.600	68	19	9	4	1.08
	12	76						
	14 M	80	6.200					1.12
(P. O.)	S	92	10.400	75	13	10	2	0.93
	15	100	11.200	71	15	12	2	1.25
	25	92	5.900	63	19	11	5	1.45

Observations. — Formule hémoleucocytaire normale. Indice opsonique normal, légèrement abaissé par l'opération, et demeurant supérieur à la normale. *Réaction de Cammidge* négative.

OBSERVATION XLVI

Epithélioma glandulaire du pancréas avec métastases ovariennes

M^{me} X..., 30 ans, salle VI, n° 3 bis, entrée le 14 décembre 1912.

Troubles digestifs depuis un an environ.

Amaigrissement extrême et cachexie. Pas d'ictère.

Une tumeur abdominale dure, irrégulière, ayant le volume d'un gros rein occupe la région sus et para-ombilicale droite.

Masses ganglionnaires le long des uretères.

Anesthésie à l'éther. — Laparotomie exploratrice.

Le lendemain ictère, le surlendemain décès.

Autopsie. Volumineuse tumeur pancréatique, adénopathies intra-abdominales très développées. Uretères et surrénales étouffés dans une chaîne ganglionnaire; tumeur sur l'ovaire droit.

Dates	T	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
17	36.6	23'	35	3.254.000	36	34	28
21 M	36.7	20'	35	3.346.000	36	34	28
S	37.1	28'	35	3.016.000	38	34	28
22	37.3	27	30	2.862.000	42	40	30
23	37.2	25'	30	2.752.000	42	40	28
Date	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	
17	76	3.280	52	21	26	1	
21 M	76	3.200					
(P. O.) S	84	7.800	60	21	17	0	
22	88	8.900	62	21	17	0	
23	80	6.400	65	19	16	0	

Observations. — Retard de coagulation. Forte diminution de l'hémoglobine. Hypoglobulie relativement faible. Augmentation notable de la résistance globulaire, sa diminution par l'acte opératoire. Leucopénie avec mononucléose. Formes globulaires anormales (Aniso et poikilocytose) leucocytes déformés.

Formules d'Arneth

I	II	III	IV	V
29	41	27	3	0

Rate

OBSERVATION XLVII

*Epithélioma primitif (endothéliome) de la rate. — Splénectomie
Mort*

Jules R..., 38 ans, salle II, cabinet, entré le 9 janvier 1910.

Epreuve depuis 6 mois des douleurs sourdes dans le flanc gauche. Voussure très prononcée de la région splénique, qui est remplie par une masse arrivant au niveau de l'ombilic jusqu'à la ligne médiane, disparaissant sous les fausses côtes et donnant le contact lombaire.

Bord libre non échancré.

20 janvier. Anesthésie à l'éther. *Splénectomie*, durée 50'.

22 janvier. Exitus.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
17	36.7	4.9	20'	90	4.546.000	47		32
20 8h30	36.7	4.6	22'	90	4.652.000	48	44	35
(P.O.) 10h	36.5	4.8	20'	90	4.940.000	47	44	36
5h	37.2	5.2	20'	90	3.860.000	50	48	38
21	37.1	5.7	25'	80	4.190.000	50	48	38
22	38.3	5.5	15'	70	3.744.000	54	50	38

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I. O.
17	84	6.700	63	22	11	3	
20	76	6.200					
(P.O.)	80	7.600	61	23	12	4	
	84	12.300					
21	88	17.400	69	19	6	6	
22	96	21.200	76	18	5	1	

Observations. — Formule leucocytaire normale. Quelques myélocytes. Eosinophilie post-opératoire. Remarquer la fragilisation des hématies par l'anesthésie : H₁ passe de 48 à 54 et H₃ va de 32 à 38. Elévation post-opératoire de la viscosité.

OBSERVATION XLVIII

*Ictère hémolytique par fragilité globulaire et hémolysinémie
après appendicite*

Jules H..., 29 ans, salle II, 24 juin 1912.

Teint jaunâtre dès la première enfance. A 11 ans, ictères ; chaque année depuis, poussée fugace de subictère.

En avril 1912, péritonite généralisée d'origine appendiculaire. Opération d'urgence. Drainage bilatéral.

Accentuation de l'ictère et apparition d'une volumineuse tumeur abdominale dans le flanc gauche due à une hypertrophie considérable de la rate (28 cm. $\times$ 14 cm.). Urobiline dans les urines.

Traitement.

En juin 1912, examen de sang.

GR	Hem. Gran.	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	H ₁	H ₂	H ₃
2.890.000	7 à 8 p. 100	7.100	67	26	7	0	96	60	44

Le sérum contient une autolysine très active et peut-être une isolysine faible. Cette hémolysine possède les caractères habituels des sensibilisatrices (inactivation, réactivation).

Légère hypocholestérinémie (par la saponine).

Absence d'agglutinines.

Un traitement par la cholestérine est institué pendant 6 semaines.

En août :

GR	Hem. Gran.	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	H ₁	H ₂	H ₃
3.140.000	3 à 4 p. 100	7.000	60.5	27	11	1.5	68	50	40

Recherche des auto et isolysines *négative*, même après étuve à 37°.

Recherche des agglutinines également *négative*.

Le taux de la cholestérinémie se rapproche de la normale.

Observations. — Amélioration nette par la cholestérine. H₁ 68 au lieu de 96.

OBSERVATION XLIX

Ictère hémolytique congénital. — Amélioration par la radiothérapie

M^{lle} X..., 22 ans, soignée en ville par M. J. Parisot.

Teinte subictérique depuis l'âge de 3 mois. Chez la mère et la grand-mère, cholémie familiale avec lithiasé biliaire.

A partir de l'âge de 12 ans, crises abdominales douloureuses intermittentes.

Splénomégalie notable, la rate dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Urobiline dans les urines.

Dates	C	GR	Hém. Gran.	H ₁	H ₂	H ₃
1911 Mars 20	2.900.000	20	p. 100	68	60	48
15 mai 20	3.200.000	25	—	68	58	46 après Fe
26 mai	2.000.000	18	—	70	60	48 après radiothérapie
20 juillet	3.000.000	20	—	64	56	44
15 sept.	3.400.000	16	—	60	52	44
3 nov.	3.100.000	20	—	64	52	44
1 ^{er} déc.	3.000.000	20	—	60	48	40 id. opothéráp. sanguine
1912 20 janv.	3.800.000	16	—	52	44	36
10 fév.	4.300.000	10	—	48	40	32

Observations. — La rate ne dépasse plus le rebord des fausses côtes.

Dans les 6 mois qui suivent, sans aucun traitement, l'état est le suivant :

GR entre 4.000.000 et 4.500.000.

Hématies granuleuses entre 4 et 10 p. 100.

H₁ entre 46 et 50 et H₃ entre 32 et 36.

OBSERVATION L

Ictère hémolytique congénital. — Amélioration par la radiothérapie

Marthe S..., 21 ans, salle VI, lit 3 bis, entre en 1910.

Teinte jaune très nette des téguments et des conjonctives dant de la naissance.

Crises douloureuses localisées aux régions hépatique et splénique.

Splénomégalie considérable, dépassant la ligne médiane, hauteur du bord interne, 20 cent.

Urobiline en abondance dans les urines.

* Dates	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃	
	30'	70	2.376.000	83	76	4	
	20'	70	2.945.000	64			après Ca Cl ² .
1911 janv.	30'	60	3.317.000	82		34	
févr.	30'	60	3.286.000	76	72	34	après radiothérapie splénique
avril	25'	70	2.800.000	68	62	32	—
juill.	20'	60	2.800.000	66	60	30	—
août.	15'	60	2.790.000	60	54	28	—
sept. 17	12'		2.248.000	50	46	28	—
1913 févr.	15'	70	3.536.000	58	50	30	cessation de tout traitement
nov..	15'	80	3.906.000	58	50	28	—

Formule leucocytaire :

Globules blancs 6.320. — Polynucléaires 67 (janv. 1910)
Lymphocytes et grands
mononucléaires. . . . 29
Eosinophiles 4

Observations. — Absence d'hémolysines et d'agglutinines.

Globules rouges en formes anormales. Hématies granuleuses en abondance, 35 à 40 %.

Dans le sérum : pigments biliaires vrais.

OBSERVATION LI

Leucémie myéloïde

Mme T..., 45 ans, salle VI, lit 15 bis, entrée le 7 mars 1910.

Asthénie progressive depuis un an.

Splénomégalie régulière, lisse et considérable, la rate atteignant presque l'ombilic.

Hypertrophie moyenne du foie.

Ménorragies parfois abondantes.

Examen du sang le 9 mars. — Coagulation 25 minutes (petit retard).

Hémoglobine : 40.

Globules rouges : 3.751.000. Peu de formes anormales, quelques hématies nucléées.

Hématies granuleuses : 1,5 % (normal).

Globules blancs : 248.000.

Pourcentage des formes normales de globules blancs :

Polynucléaires 56

Lymphocytes. 25

Gros mononucléaires. 16

Eosinophiles. 3

Il existe des myélocytes granuleux en nombre relativement faible : 8 %.

On porte le diagnostic de leucémie myéloïde.

Aucune intervention. — La malade se refuse à séjourner à l'hôpital pour y subir un traitement radiothérapique.

OBSERVATION LII

Leucémie lymphoïde à forme ganglionnaire

X..., 29 ans, salle II, lit 14 bis, entrée en mars 1914.

Volumineuses tumeurs ganglionnaires au cou, à l'aisselle et à l'aîne.

Splénomégalie peu considérable, grand axe de la rate 22 centimètres.

Asthénie et cyanose.

Examen unique du sang le 22 mars.

Hémoglobine : 30.

Globules rouges : 2.766.000.

Poikilocytose, anisocytose, absence d'hématies nucléées.

Hématies granuleuses : 1 p. 200 (normal).

Globules blancs : 370.000.

Pourcentage des globules :

Polynucléaires	12
Lymphocytes.	58
Mononucléaires	28
Eosinophiles.	2

Pas de myélocytes.

On porte le diagnostic de leucémie lymphoïde.

Aucun traitement chirurgical.

OBSERVATION LIII

Leucémie lymphoïde à forme splénique

P..., 54 ans, salle II, lit 5 bis, 1914.

Perte des forces depuis un an, augmentation de volume du ventre depuis la même époque.

Splénomégalie considérable, rate jusqu'à l'ombilic.

Hypertrophie du foie (dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

Aucune adénopathie.

Pas de symptômes fonctionnels.

Examen du sang.

Coagulation 25 minutes.

Hémoglobine : 20.

Globules rouges : 3.156.000.

Globules déformés, pas d'hématies nucléées.

Hématies granuleuses : 2,5 %.

Globules blancs : 64.000.

Pourcentage des leucocytes :

Polynucléaires	24
Lymphocytes.	26
Mononucléaires moyens	10
Gros mononucléaires	37
Eosinophiles	3
Myélocytes 1 à 2 %.	

La formule sanguine est celle d'une leucémie lymphoïde avec mononucléose. L'absence de tumeurs ganglionnaires fait porter le diagnostic de leucémie lymphoïde à forme splénique.

Aucun traitement chirurgical.

TROISIÈME GROUPE

Affections diverses

(Observations LIV à LXXX)

- Classe V** Goitre (observations de LIV à LVI).
- Classe VI** Tuberculoses chirurgicales (observations de LVII à LXII).
- Classe VII** Fractures du crâne (observations de LXIII à LXV).
- Classe VIII** Divers (observations de LXVI à LXX).
- Classe IX** Hémophilie (observations LXXI et LXXII).
- Classe X** Tumeurs du sein (viscosité).
-

CLASSE V

Goïtres

OBSERVATION LIV

*Goitre exophtalmique. — Extirpation extracapsulaire
du lobe gauche. — Guérison*

Augustine R..., 20 ans, salle VI, lit 5 bis, entrée le 8 décembre 1909.

Depuis l'apparition des règles (15 ans 1/2) existe à la partie latérale gauche du cou une petite grosseur. Développement lent jusqu'en juin dernier, plus rapide à partir de cette date.

Tumeur uniformément lisse et régulière, exophtalmie modérée, pouls à 120, tremblement menu des doigts, voix bitonale.

17 décembre. Sous chloroforme extirpation extracapsulaire du lobe gauche.

Réunion *per primam*.

Sort le 29 décembre. Pouls 90. Plus de tremblement, exophtalmie presque disparue.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
déc. 10		4.2	15'	90	6.240.000	50	46	34
17 M.	36.6				6.460.000			
S (P. O.)	37.1	4.	15' 30	90	6.396.000	48	46	34
18	37.2	4.5	14'		6.124.000	54	50	34
20	36.8	3.7	12.30	90	5.542.000	52	48	32
27		3.8	11.		5.340.000			

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
déc. 10	120	8.400	57	35	7	1	
17 M.	128						
S (P. O.)	120	8.900	62	25	8	5	
18	94	10.200	71	20	8	1	
20	98	7.600	56	34	6	4	
27	90	6.800	64	22	9	5	

Observations. — Petit retard de coagulation amélioré sensiblement par la thyroïdectomie. Polyglobulie légère.

Leucocytose post opératoire très faible. Lymphocytose disparaissant par l'opération.

Résistance globulaire diminuée.

OBSERVATION LV

Goitre parenchymateux du lobe droit

Rose B..., 17 ans, salle VI, lit 3 bis, entrée le 7 juin 1911.

Depuis deux ans a remarqué que son cou augmente de volume, gêne légère de la respiration. Tumeur comme une noix à la partie droite du cou.

Pouls 92 au repos, monte à 104 après mouvements.

Léger tremblement des doigts.

12 juin. Ligature de la thyroïdienne supérieure, excision du lobe droit.

Réunion *per primam*.

Sort guérie le 4 juillet.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
juin 9		3.9	8.	80	3.876.000	44	42	34
12 M.	36.7				3.750.000			
5	36.9	3.3	7.45	80	3.636.000	44	42	34
13	37.3	3.9	7.40		3.350.000	45	42	34
14	36.9	4.2	7.10		3.272.000			
18	36.6	3.6	6.55	80	3.148.000			
30			7.40		3.252.000			

Dates	P	L	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
juin 9	92	7.200	58	32	5	5	
12 M.	98	7.400					
5	92	9.200	81	16	2	1	
13	96	14.400	70	22	8	2	
14	88	10.000	62	28	8	2	
18	84	8.400	63	24	9	4	
30	88	7.600	66	21	8	5	

Observations. — Lymphocytose antéopératoire, formule normale *post-operationem*.

OBSERVATION LVI

Goitre crétifié. — Broncho-pneumonie

Marie G..., 74 ans, salle VIII, lit 10, entrée le 17 juin 1910.

Porte depuis trente-six ans, dans la région thyroïdienne gauche, une petite tumeur indolore qui fut ponctionnée à plusieurs reprises et augmenta lentement de volume.

Depuis quinze jours augmentation brusque de volume et douleurs assez vives.

Etat actuel. Tumeur plus grosse que le poing, régulièrement arrondie, ulcération comme un franc. Tumeur très dure, non fluctuante.

Le 20 juin survient une broncho-pneumonie.

Décès sans opération le 5 juillet.

Autopsie. Goitre crétifié, possédant une coque de 1 centimètre d'épaisseur contenant un pus presque solide.

Date.	T	V	G	M	G R	H ₁	H ₂	H ₃
juin 18	37.	—	8.	60	3.324.000.	44	42	34
27	36.9	—	8.20	55	2.940.000.	46	44	32

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
juin 18	84	9.800	70	19	9	2	0.75
27	76	12.000	76	16	7	1	0.80

Observations. — L'abaissement de l'indice opsonique.

Absence de lymphocytose (pas de formule de Kocher).

CLASSE VI

Tuberculoses chirurgicales

OBSERVATION LVII

Adénopathie cervicale tuberculeuse

Jules L..., 22 ans, salle II, lit 6 bis, entré le 28 janvier 1910.

Chaîne ganglionnaire hypertrophiée le long du sterno-cleido-mastoïdien.

Bon état général, pas de tuberculose pulmonaire apparente.

30 janvier. Sous chloroforme, extirpation de quatre ganglions au stade de crudité.

Réunion *per primam*. Sort guéri le 16 janvier.

Dates		T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
janv. 29			5.3		90	4.464.000			
30	10 ^h	36.9	5.1		90	4.528.000	45	42	36
30 (P. O.)	11 ^h	36.7				4.088.000	49	47	39
30	5 ^h	36.9	5.3		90	3.876.000	46	44	37
31		37.1	4.9			4.142.000	45	42	37
févr. 2			5.2		90	4.520.000	43	40	34

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
janv. 29		8.200	64	28	6	2	
30	76	8.100	66	26	6	2	
30 (P. O.)	76	8.900					
30	88	9.800	73	21	5	1	
31	92	10.000	76	17	5	2	
févr. 2		9.400	73	19	6	2	

Observations. — Formule leucocytaire avec lymphocytose très légère.

Variations de la résistance après anesthésie. Diminution immédiate, augmentation le quatrième jour.

OBSERVATION LVIII

Abcès froid à point de départ indéterminé siégeant dans la région thyroïdienne

Charles K..., 29 ans, salle IV, lit 6, entré 9 avril 1911.

Depuis plusieurs mois a remarqué une grosseur à la partie antérieure du cou. Tumeur comme un œuf de pigeon, en avant de la trachée et se déplaçant avec elle. Pas de troubles de la voix, pas de tremblements, pas d'exophtalmie. Pouls 90.

Tumeur régulière, lisse, un peu fluctuante. On diagnostique un kyste thyroïdien.

Le 11. Sous chloroforme, *extirpation* de ce kyste, qui a refoulé le tissu thyroïdien et est largement inséré sur le cartilage thyroïde.

L'examen histologique montre qu'il ne contient aucun élément pouvant faire songer à une origine thyroïdienne. Sa paroi renferme des cellules géantes (tuberculose).

Sort guéri le 23.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
avril 11 M.	36.6	4.9	6.45	70	3.972.000	44	42	34
S. (P. O.).	36.8	4.7	6.40	70	3.856.000	44	42	34
12	37.2	4.6	6.55		3.654.000	»	»	»
13	36.9	4.9	7.10	70	3.428.000	46	42	34
19	36.6	5.4	6.50		3.234.000	»	»	»

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
avril 11 M.	90	8.900	66	25	7	2	»
S. (P. O.).	94	10.200	66	23	8	3	»
12	88	11.400	74	18	6	2	»
13	84	9.200	67	20	9	4	»
19	84	7.800	72	14	10	4	1.65

Observations. — Indice opsonique augmenté pour le bacille de Koch, pas recherché pour d'autres espèces.

Formule leucocytaire, avec légère lymphocytose.

OBSERVATION LIX

Gomme bacillaire sous-cutanée de l'avant-bras. — Induration du sommet du poumon droit.

Louis L..., 12 ans, salle II, lit 10 bis, entré le 3 janvier 1910.

En l'année précédente au même endroit un abcès froid qui fut ponctionné. Un suintement persista longtemps.

Il existe actuellement une petite fistule laissant échapper un liquide séro-purulent. Elle repose sur une tuméfaction paraissant faire corps avec le cubitus. Avec un stylet on ne sent pas d'os dénudé.

Au sommet du poumon droit, inspiration rude, expiration prolongée, et souflée.

20 janvier. Incision, grattage d'un amas de fongosités dans le tissu cellulaire.

L'os est intact, il y a seulement réaction périostique de voisinage.

2 février. Sort guéri.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
janv. 8	36.9	3.2	6.20	75	3.876.000	44	42	34
22 (P. O.).	37.2	2.9	6.33	75	3.946.000	44	42	34
24	36.7	3.3	6.15	75	3.652.000			
31	37 »	3.1	5.40		3.848.000	44	42	36

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
janv. 8		10.200	61	27	5	7	0.75
22 (P. O.).		10.600	55	32	6	7	1.20
24		12.800	59	29	4	8	1.15
31		9.700	55	32	7	6	0.87

Observations. — Leucocytose modérée, avec lymphocytose et légère éosinophilie. C'est la formule leucocytaire « de résistance » pour la tuberculose

Indice opsonique à l'égard du bacille de Koch. = variable. Evolution de T. P. ?

OBSERVATION LX.

Ostéo-arthrite fongueuse du poignet droit. — Amputation après échec de la méthode sclerogène

Charles L..., 25 ans, salle II, lit 2, entré le 13 décembre 1909.

Tuméfaction de la face dorsale du poignet et de la main droite, peau violacée, luisante et chaude. Sensation d'empâtement fongueux. Douleurs spontanées depuis trois mois.

Pas de tuberculose pulmonaire.

24 décembre. Injection de chlorure de zinc.

3 janvier. Ponction d'une collection purulente, éther iodoformé.

9 janvier. Incision de cette collection.

22 — Amputation de l'avant-bras au tiers moyen. Sous chloroforme.

18 février. Sort non entièrement guéri. Un peu de suppuration persiste.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
déc. 18	37.2	4.7	8.30	85	3.644.000	44	42	34
24	37.4	4.9	8.15	85	3.956.000	44	41	32
janv. 8	37.6	4.6	8.25	80	3.876.000			
22 M.	37 »	4.9	8.15	80	3.436.000	44	41	32
S. (P. O.).	37.6	5.1	8 »	80	3.372.000	45	42	32
23	37.4	5.3	7.55	80	3.524.000	47	44	34
24	37.5	4.6	7.30			48	46	34
31	37 »	4.4	7.15	80	3.256.000	44	42	34

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
déc. 18		9.200	64	15	16	5	0.82
24		10.400	62	21	12	5	0.78
8		12.800	70	15	11	4	0.81
22 M.		9.400	62	22	12	4	0.85
S. (P. O.).		10.600	64	19	14	3	0.74
23		11.600	68	18	10	4	0.75
24		9.600	67	18	12	3	0.63
31		7.200	62	21	11	5	0.87

Observations. — Remarquer la modification de la formule leucocytaire après suppression du foyer tuberculeux. Avant : légère mononucléose et diminution inverse des lymphocytes. Après : lymphocytose normale, mononucléose faible.

Abaissement constant de l'indice opsonique pour le bacille de Koch.

OBSERVATION LXI

Ostéo-arthrite fongueuse du coude gauche.

Onésime B..., 45 ans, salle IV, lit 4, entré le 9 novembre 1909.

Souffre du coude depuis 7 ans, n'a jamais eu de fistule, ankylose à angle droit depuis trois mois. Atrophie des muscles du bras et de l'avant-bras.

Tuméfaction fluctuante sous l'olécrâne.

Aucun symptôme pulmonaire.

Sorti le 11 décembre.

Dates	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
nov. 25	12.000	58	29	7	6	0.77
déc. 8	10.800	61	30	5	4	0.81

Observations. — Formule leucocytaire de « résistance ». Indice opsonique faible.

OBSERVATION LXII

Abcès froid de la fosse iliaque gauche

Louise B..., femme A..., 49 ans, salle VI, lit 5 bis, entrée le 9 juin 1910.

Souffre dans le bas-ventre depuis 6 mois, et a maigri de 14 livres pendant ce temps.

Douleurs surtout marquées à gauche, il existe contre la fosse iliaque une masse dure qui paraît collée à elle. Dans les jours qui suivent cette masse paraît moins dure, de la fluctuation apparaît et le 30 juin une ponction donne issue à une quantité abondante de pus.

Après 3 ponctions la malade sort guérie en août.

La radiographie n'a montré aucun foyer d'ostéite tuberculeuse.

	Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
Juin	12	37.1	4.5	7.30	70	2.720.000	44	42	32
	18	36.9	4.7	7.20	70	2.668.000	44	42	32
	30	37.2	4.4	7.30	—	2.740.000			
Juillet	22	36.9	4.7	7.30	70	2.864.000	44	42	30

	Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.o	
Juin	12	84	7.200	66	26	6	2	0.93	
	18	80	8.400	62	32	4	2	0.95	0.87
	30	86	12.800	66	28	5	1	1.25	0.79
Juillet	22	84	10.700	65	27	5	3	1.13	1.65

Observations — Valeur normale de l'indice opsonique pour le strepto, faiblesse pour le bacille de Koch, relèvement après ponction.

CLASSE VII

Fractures du crâne

OBSERVATION LXIII

Fracture de la base du crâne. — Guérison

Emile M..., 27 ans, salle II, lit 10, entré le 21 février.

Est tombé dans un escalier, la veille étant ivre. Pas de plaies tégumentaires, simples ecchymoses vers la région mastoïdienne. Demi-coma entrecoupé d'agitation. Rétention d'urine.

28 fév. Ponction lombaire. Le liquide contient des globules rouges, des lymphocytes et de rares mono et polynucléaires.

Sort guéri le 31 mars.

	Dates	T	V	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.o
fév.	22	38	4.9	10.200	68	20	11	0	0.97
	24	38	5.2	8.400	72	16	11	0	1.25
mars	2	37.8	4.6	9.600	68	21	9	2	1.13

OBSERVATION LXIV

*Fracture (enfoncement) du pariétal droit. Non intervention
Guérison*

François M..., 34 ans, salle IV, lit 4, entré le 12 déc. 1909.

Le jour même, chute de 4 mètres. Ecoulement de sang par la bouche.

Plaie de la région pariéto-occipitale droite, enfoncement comme un franc. Coma pendant un jour.

Amélioration progressive. Ponction lombaire le 16.

Sort guéri le 4 janvier 1910.

Date	Temp.	V	C	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.o
12	36.9	5.3	6.55	7.600	66	20	13	1	0.89
14	37.6	5.1	7.10	9.300	68	18	12	2	0.93
20	36.8	4.7	6.45	8.400	64	18	14	4	0.87

Observations. — Suites très simples, pas de leucocytose; légère mononucléose, indice opsonique constant.

OBSERVATION LXV

Fracture compliquée du frontal et de la voûte orbitaire. Méningo-encéphalite. — Mort

Edouard P..., 68 ans, salle IV, lit 6, entré le 5 février 1910.

A reçu 2 heures auparavant un coup de pied de cheval. Section nette des parties molles, enfoncement du frontal, issue de matière cérébrale par la plaie.

Sous chloroforme ablation des esquilles, relèvement de la voûte orbitaire effondrée.

10 février, apparition du délire.

21 février, coma. Mort le 22.

Autopsie non pratiquée.

Dates	T	V	C	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.o
5	37.9	5.2	8.15	10.400	70	23	6	1	0.95
7	37.	4.4	8.	16.800	72	22	6	0	1.57
10	38.4	5.9	7.30	22.600	85	9	4	0	0.80
15	39	6.2		25.200	91	7	2	0	0.63
21	38.2	5.8	7.25	32.000	94	6	0	0	0.56

Observations. — Leucocytose prononcée 32.000, avec très forte polynucléose. L'indice opsonique élevé au début de l'infection, baisse jusqu'à la mort. Viscosité supérieure à la normale.

CLASSE VIII

Affections diverses

OBSERVATION LXVI

Adénopathie cervicale néoplasique à point de départ inconnu

Pierre R..., 57 ans, salle II, lit 10, entré le 4 juin 1910.

Tumeur ganglionnaire unique très dure siégeant à la partie droite de la nuque. Le malade se plaint seulement d'être gêné par le volume de cette tumeur (comme une mandarine) il ne souffre à aucun autre endroit.

Ni la laryngoscopie, ni l'œsophagoscopie ne montrent de lésion pouvant être le point de départ de cette adénopathie, que l'on pense être néoplasique.

4 mois après le malade revient avec des phénomènes passagers d'occlusion. On constate alors l'existence d'un néoplasme haut situé du rectum.

Dates	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃	Le	Pn	Ly	Mo	Eo
6	60	3.252.000	42	40	30	10.400	64	13	21	2
12	60	3.348.000	42		30	9.800	65	15	18	2

Observations. — Hypoglobulie, hyperleucocytose modérée, avec mononucléose, éosinophiles normaux. Augmentation de la résistance globulaire.

Ces signes font diagnostiquer une adénopathie néoplasique.

OBSERVATION LXVII

Epithélioma pavimenteux lobulé du maxillaire supérieur

Résection. — Guérison

Charles V..., 45 ans, salle II, lit 14, entré le 26 janvier 1910.

Début des douleurs il y a 5 mois.

La joue droite est le siège d'une tuméfaction régulière de consistance osseuse qui fait saillie à l'intérieur de la cavité buccale où elle a l'aspect d'une masse rougeâtre tuméfiée irrégulière. La voûte palatine est effondrée.

Protrusion du globe de l'œil.

Adénopathie sous maxillaire volumineuse et carotidienne.

3 février. Sous chloroforme résection du maxillaire.

Réunion *per primam*. Sort guéri le 20 fév.

Dates	T	V	C	H	GR	H ₁	H ₂	H ₃
28	—	4.2	8.25	70	3.476.000			
3	M	4.6	8.20	70	3.272.000	44	42	36
	S 37.2	5.1	8.15	70	3.444.000	45	42	36
4	—	4.3	8.	70	3.196.000	46	44	36
5	37.	4.6	7.30	60	3.484.000	44	42	34
10	—	4.3	7.12	60	2.740.000			

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	EO	I.o
28		5.400	64	22	13	1	non cherché
3	M	6.000	62	25	12	1	—
	S 92	10.400	66	24	8	2	—
4		12.800	68	23	7	2	—
5	84	9.600	75	20	4	1	—
10		8.700	65	22	10	3	—

Observations. — Dégénérescence des leucocytes ; pycnose.

OBSERVATION LXVIII

Épithélioma de la lèvre inférieure

Emile G..., 67 ans, salle II, lit 10 bis, entré le 28 janvier 1910.

Bourgeon néoplasique comme une framboise vers la commissure gauche de la lèvre inférieure. Début 8 mois auparavant. Adénopathie sous-maxillaire gauche.

30 janvier. Sous *chloroforme* excision en trapèze et extirpation du ganglion sous-maxillaire.

Réunion *per primam*. Sort guéri le 11 février.

Dates	T	V	C	GR	H ₁	H ₂	H ₃
29		5.1	7.45	5.452.000			
30 (10 h.)	36.4	4.9		5.364.000	49	46	37
Op. — (10,45)			7.45	5.088.000	52	50	38
— (5)	37.	5.1	7.50	4.768.000	48	46	38
31	36.8	5.4	7.30	5.268.000	49	46	38
1 ^{er}	37.	4.9	7.	5.120.000	44	42	32
4	36.6	4.6	6.45	4.876.000	44	42	34
8	36.4	5.2	7.5	4.952.000	46	44	34

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I-o
29		6.700	67	24	5	4	—
30	76	6.800	—	—	—	—	—
	80	8.700	77	15	6	2	—
31	74	10.900	78	12	7	3	—
Fév. 1 ^{er}	84	12.800	74	17	7	2	—
4	80	9.600	67	23	6	4	—
8	80						

Observations. — Diminution de la résistance globulaire (H₁ = 52) à la fin de l'opération, son relèvement 48 heures après (H₁ = 44). (H₁ normal = 49).

OBSERVATION LXIX

Anthrax de la nuque

Jules L..., 31 ans, salle II, lit 13 *bis*. entré le 17 novembre 1910.

Furoncles depuis trois semaines. Anthrax depuis trois jours.

17 novembre. Incision cruciale au thermo cautère.

23 novembre. Trois grandes incisions verticales.

2 décembre. Deux incisions verticales.

Sort guéri le 14 janvier.

Dates	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
nov. 17	45.400	75	20	5	0	0.81
22	52.000	80	16	4	0	0.83
23	47.200	83	13	4	0	0.87
27	13.600	71	23	6	0	0.96

Observations. — Faiblesse de l'indice opsonique.

OBSERVATION LXX

Ostéomyélite du fémur. — Oreillons

Désiré V..., 13 ans, salle II, lit 6 *bis*, entré le 26 novembre 1909.

En avril 1909, ostéomyélite aiguë de la région juxta-épiphysaire inférieure du fémur.

Le 15 octobre 1909, extraction d'un séquestre long de 17 cm.

Il quitte l'hôpital trop tôt, fracture spontanée du fémur.

Il rentre quelques jours après. Abondante suppuration par deux drains.

5 décembre. Angine.

6 décembre. Oreillons. Evolution normale, sans complications.

Dates	T	V	C	H	G R	H ₁	H ₂	H ₃
nov. 28	37.2	3.2	7.12	85	4.372.000	44	40	34
déc. 5	38.4	3.6	7.	85	4.196.000	44	40	34
6	39.2	3.9	6.45	90	4.652.000	44	42	34
8	37.5	4.5	7.5	80	4.236.000	46	42	34
janv. 22	36.4	3.1	7.20	80	4.328.000	44	40	30

Dates	P	Le	Pn	Ly	Mo	Eo	I.O.
nov. 28		12.400	72	18	8	2	1.20
déc. 5	104	15.600	68	16	15	1	0.79
6	116	14.200	52	11	35	1	0.67
8		10.800	48	9	43	0	0.62
janv. 22		7.600	66	19	11	4	1.1

Observations. — Mononucléose intense avec faible leucocytose générale pendant la période aiguë des oreillons.

CLASSE IX

Hémophilie

OBSERVATION LXXI

Hémophilie méconnue. — Cure radicale de hernie. — Hémorragie in situ. — Entérorragies. — Mort

François B..., 17 ans, salle IV, mars 1913.

D'apparence robuste, demande à être opéré de hernie inguinale.

Le 19 mars. Anesthésie au chloroforme. Cure radicale. Bassini.

Dans l'après-midi le pansement est traversé par une véritable hémorragie.

Sous anesthésie débridement de la plaie opératoire. Simple hémorragie en nappe, *sans aucun jet. Aucun caillot* dans la plaie.

Sérum antidiphthérique en pansement et en injection sous-cutanée.

Dans la nuit *entérorragie*.

Le lendemain matin seconde *entérorragie* (un litre et demi) qui emporte le malade.

Autopsie. Cadavre complètement exsangue, la plaie opératoire est obturée par des caillots et le suintement a été minime. Ce fait démontre l'efficacité du sérum. Il est impossible de trouver l'origine de l'hémorragie venant de l'intestin.

Recherche de la viscosité : $V=5,2$;

- coagulabilité : sur lame pas de coagulation en 1 h. 1/2;
- — — en tube, sédimentation des hématies, caillot plasmatique surmontant le caillot rouge.

Observations. — Ultérieurement nous apprenons que le jeune homme était sujet aux hémorragies, et son père également (hémophilie congénitale).

OBSERVATION LXXII

Arthrite hémophilique de la hanche et du genou

Louis B..., 20 ans, nous consulte à propos de douleurs qu'il ressent dans la hanche gauche et qui provoquent une gêne de la marche.

L'affection serait survenue très brusquement; l'interrogatoire nous apprend qu'auparavant le jeune homme a souffert du genou droit, a été immobilisé dans le plâtre et a été à plusieurs reprises à Berk, où l'on a diagnostiqué une tumeur blanche, mais qu'à plusieurs reprises après sa guérison le genou devenait douloureux (comme l'est aujourd'hui sa hanche), se tuméfiait ensuite et tout rentrait dans l'ordre. Le genou examiné nous paraît sain et non ankylosé bien que la marche soit un peu gênée.

Cette évolution par poussées brusques nous fait songer à une arthrite hémophilique.

Les ecchymoses sont fréquentes, il n'existe cependant pas d'hémorragie.

Examen du sang : viscosité, 4,2;

—	coagulabilité sur lame = en 2 h. 1/2;
—	— en tube sédimentation des hématies.

Traitement sérothérapique. Amélioration nette.

Plusieurs mois après, gros épanchement sanguin spontané dans le psoas.

CLASSE X

Tumeurs du sein

Chez quelques malades atteintes de tumeurs du sein, la recherche systématique de la viscosité a été faite, sans autre examen hématologique, nous rassemblons ici ces observations.

OBSERVATION LXXIII. — Félicité Th..., femme G..., salle VIII, lit 2, entrée le 12 novembre 1909.

L'affection remonte à quelques mois seulement, l'état général est très bon, tumeur du volume d'un œuf, très dure, inégale, mobile sur la peau et les plans profonds. Adénopathie axillaire.

Viscosité = 3,6.

Amputation du sein et curage de l'aisselle. Examen histologique = *épithélioma carcinomateux* à nodules multiples dans un sein atteint de mammite chronique kystique.

OBSERVATION LXXIV. — Marie G..., femme C..., salle VI, lit 2, entrée le 25 avril 1910.

Début apparent il y a six mois. Etat général assez peu touché. Tumeur comme une orange, dure, irrégulière, non adhérente aux plans profonds. Adénopathie axillaire.

Viscosité = 3,1.

Amputation du sein et curage de l'aisselle. Examen histologique = *épithélioma* pavimenteux canaliculaire du sein, avec dégénérescence centrale et néoformation épithélioïdes.

OBSERVATION LXXV. — Marie-Mad. B..., 71 ans, salle VIII, lit 4, entrée le 22 mai 1910.

Il y a huit mois, une tumeur comme une noix est remarquée. Etat général moyen. Actuellement, tumeur comme une mandarine, dure, à limites indécises. Pas d'adénopathie cliniquement perceptible.

Viscosité = 4,1.

Amputation du sein; curage de l'aisselle. Examen histologique = *Fibro-adénomes* multiples du sein.

OBSERVATION LXXVI. — Marie V..., femme S..., 65 ans, salle VI, lit 15, entrée le 8 avril 1910.

Début apparent il y a un an. Tumeur comme une grosse orange, peau violacée paraissant prête à s'ulcérer. Mamelon très rétracté donnant issue à un liquide roussâtre. Adénopathie axillaire volumineuse.

Viscosité = 3,3.

Amputation du sein et curage de l'aisselle. Examen histologique = *épithélioma* atypique du sein.

OBSERVATION LXXVII. — Zélie F..., femme B..., 49 ans, salle VIII, lit 13 *bis*, entrée le 13 janvier 1910.

Début apparent six mois auparavant. Tumeur irrégulière, mal délimitée, adhérente aux plans profonds, rétraction de la peau et peau d'orange. Adénopathie axillaire.

Viscosité = 3,2.

Amputation, curage de l'aisselle et fulguration. Examen histologique : *épithélioma pavimenteux lobulé*.

OBSERVATION LXXVIII. — Marie V..., femme F..., 38 ans, salle VIII, lit 12, entrée le 13 novembre 1909.

Début apparent il y a trois mois. Deux petites tumeurs séparées, l'une comme un œuf de pigeon, l'autre un peu plus petite. Pas d'adénopathie.

Viscosité = 4,2.

Enucléation de ces petites tumeurs logées dans le tissu cellulaire graisseux et paraissant indépendantes du sein. Examen histologique : *adénofibromes du sein*, peut-être au dépens d'un ilôt mammaire aberrant.

OBSERVATION LXXIX. — Rosalie P..., femme T..., 60 ans, salle VIII, lit 10, entrée le 17 novembre 1909.

Début apparent il y a neuf mois, douleurs irradiées vers le membre supérieur. Tumeur comme une grosse orange, avec peau d'orange et adhérence aux plans profonds, entourée d'une zone d'empatement. Adénopathie axillaire.

Viscosité = 3,4.

Amputation du sein et curage de l'aisselle. Examen histologique = *cancer alvéolaire* du sein.

OBSERVATION LXXX. — Séraphine C..., femme G..., 42 ans, salle VI, lit 5 *bis*, entrée le 13 avril 1910.

Début apparent un an auparavant. Tumeur indolore, lisse, bien mobile, assez dure et non douloureuse. Pas d'adénopathie.

Viscosité = 3,8.

Enucléation de la tumeur. Examen histologique. *Adénofibrome* caractéristique.

TROISIÈME PARTIE

Valeur clinique de ces recherches hématologiques

De quelle utilité peuvent être en clinique les recherches hématologiques que nous avons entreprises ?

Pour répondre à cette question, il suffit de parcourir nos observations. Dans tout ce chapitre nous nous effacerons derrière elles, il nous suffira de les dépouiller systématiquement et de cette analyse les conclusions se dégageront d'elles-mêmes. Pour donner plus de clarté à ce travail nous rechercherons tout d'abord quelles précisions de telles recherches sont capables de fournir sur le diagnostic et les indications opératoires qui ne peuvent guères s'en séparer. Puis de l'étude des altérations post opératoires du sang, nous essayerons de dégager quelques notions utiles au pronostic. Nous prendrons successivement nos observations par ordre de maladies.

CHAPITRE PREMIER

DIAGNOSTIC ET INDICATIONS OPÉRATOIRES

PREMIER GROUPE - AFFECTIONS GYNÉCOLOGIQUES

En ce qui concerne les *affections gynécologiques*, il ressort de nos observations qu'on peut au moyen de l'examen systématique du sang porter un diagnostic plus précis et mieux poser les indications opératoires.

Classe I. — Fibromes et cancer de l'utérus

La classe I des observations que nous présentons comprend d'abord les *fibromyomes utérins*. Ici, le diagnostic est le plus souvent fait avec les seules ressources de l'examen clinique. La notion de pertes et la sensation de tumeur utérine laissent rarement place au doute.

L'incertitude n'existe guère que si l'on doit dépister un *néoplasme du corps de l'utérus*. A ce diagnostic différentiel, quels éléments sont apportés par l'examen hématologique ?

Dans 6 cas de fibrome la *viscosité* ne fut jamais supérieure à 3,9, elle ne fut qu'une fois au-dessous de 3 ; dans 8 cas de cancer utérin, trois fois elle fut égale à 4,2 (obs. XI, XII, XIII), elle atteignit une fois 5,4 (obs. XIV). Il importe de signaler qu'il existait chez cette dernière malade un véritable pyomètre. Le canal cervical obstrué par un dépôt pseudomembraneux, retenait toutes les sécrétions et exsudats du cancer siégeant sur l'isthme utérin.

Une telle rétention est sans aucun doute la cause de l'hyperviscosité signalée. Dans les cas où la viscosité fut de 4,2, nous pensons par analogie qu'il y avait quelques phénomènes d'infection secondaire.

Le cas VII, où la viscosité fut trouvée 2,7 et 2,6 est un exemple de carcinose pelvienne inopérable, à la phase terminale ; ce fait est d'accord avec ce que nous savons des diminutions de la viscosité au cours des affections cachectisantes.

De ce qui précède, il semble qu'une conclusion soit permise. *Une viscosité anormalement abaissée, ou anormalement élevée doit engager à songer à un néoplasme, néoplasme avec cachexie dans le premier cas, néoplasme avec infection secondaire dans l'autre.*

La détermination de la *coagulation* n'est pas d'un grand secours pour le diagnostic.

La recherche de l'hémoglobine et la *numération globulaire* servent peu, de même que le calcul de la valeur

globulaire. Les deux affections sont anémiantes, toutefois l'examen morphologique des hématies fait presque toujours rencontrer dans le cas de cancer des éléments anormaux ou dégénérés : *poikilocytes*, *anisocytes* moins souvent observés en cas de fibrome.

Un précieux élément de diagnostic différentiel est fourni par l'étude de l'hémolyse. Sur six cas de fibromyome, cinq ont une résistance minima égale ou inférieure à 44 ; une seule fois (obs. VI) la résistance est égale à 42, et l'intervention nous apprend que ce fibrome présentait en un de ses points, de la dégénérescence sarcomateuse. Par contre les malades atteintes de néoplasme utérin avaient généralement une résistance minima augmentée. Une seule hémolysait à 45 (obs. VIII) et une à 44 (obs. XII), trois fois le début était à 42, deux fois à 40 (obs. IX et XIV), une fois à 38 (obs. VII).

La résistance maxima nous a semblé augmentée dans les mêmes proportions pour les cancéreuses. Chez la seule fibromateuse avec dégénérescence sarcomateuse au début, l'hémolyse n'était totale qu'à 30 ; chez une cancéreuse $H_3 = 28$ (obs. VII), et trois fois $H_3 = 30$ (obs. XI, XIII, XIV).

Augmentation nette de la résistance minima, augmentation moins marquée de la résistance maxima sont en faveur d'une néoplasie.

Il ne nous a pas paru possible de tirer des conclusions de la leucocytose soit générale, soit par espèces. L'existence de leucopénie et d'altération leucocytaire a plus d'importance et peut-être l'image neutrophile d'Arneth est elle moins déviée vers la gauche en cas fibrome (cf. obs I et XII).

La valeur de l'*indice opsonique* ne paraît pas influencée par la néoplasie, par contre l'existence d'un pyomètre (obs. XIV) se manifesta par un indice exceptionnellement élevé = 2,65.

Chacun de ces éléments pris isolément n'a sans doute pas une valeur pathognomonique, mais si l'on trouve réunis chez une malade : une viscosité anormalement basse (ou élevée), un grand nombre de formes globulaires altérées, une résistance minima accrue, de la leucopénie ou des formes leucocytaires anormales, peut-être même une déviation vers la gauche de l'image d'Arneth, on doit, pensons-nous, pouvoir poser le diagnostic ferme de néoplasie.

La recherche de la coagulabilité, de l'hémoglobine et du chiffre globulaire sont à considérer surtout quand il s'agit de poser les *indications opératoires*.

Une coagulabilité retardée (au delà d'une heure), un taux de l'hémoglobine faible (35 p. 100) doivent faire rejeter l'intervention, ou du moins engager à appliquer un traitement préalable, capable de modifier ces symptômes. Il est pourtant des cas où l'on saura passer outre à ces motifs de prudence. Au cours de ce mois, une femme de service de M. le Professeur Gross (salle VI, lit 14) atteinte de fibrome utérin, fut prise de métrorragie répétées d'une abondance extrême ; l'hémoglobine descendait à 20 au Tallqvist, les hématies à 1.976.000. Cependant, l'hystérectomie fut considérée comme devant être faite malgré tout, et à juste titre car à la coupe de l'utérus enlevé on vit qu'une perte de substance sur un vaisseau du fond de l'organe était la source de l'hémorragie.

Classe II. - Affections de la trompe et de l'ovaire

Le diagnostic et les indications opératoires des affections de la classe II peuvent aussi tirer profit de l'examen hématologique. Dans le cas de *salpingite aiguë* ou *rompue* la viscosité prend une valeur assez forte (5,2 obs. XV ; 5,5 obs. XVIII). Si le processus aigu s'apaise, la viscosité diminue (obs. XV), s'il poursuit sa marche la viscosité augmente encore (obs. LVIII).

En cas de *salpingite tuberculeuse*, on peut observer en dehors de la phase aiguë une viscosité supérieure à la normale (obs. XVII ; obs. XIX).

Les kystes de l'ovaire ne semblent pas modifier la viscosité (obs. XX et XXI), par contre dans deux cas compliqués de *torsion du pédicule* la viscosité fut augmentée = 4,9 (obs. XXII et XXIII).

Les *inondations péritonéales* par rupture de grossesse ectopique abaissent fortement la viscosité = 3,0 (obs. XXIV). 2,9 (obs. XXV), et cette diminution apparaît déjà trois heures après le début de l'hémorragie (obs. XXIV). Par contre une *hématocèle enkystée*, s'accompagnait d'une forte viscosité = 5,1 (obs. XXVI) elle datait de trois semaines.

Aucune modification n'a été remarquée après rétention placentaire (obs. XXVII) ni au cours d'une métrite glandulaire hypertrophique (obs. XXVIII).

La *coagulabilité* du sang, le taux de l'hémoglobine et le chiffre globulaire ne sont à peu près d'aucun secours pour le diagnostic, sauf dans les cas d'*inondation péritonéale*. L'observation XXIV indique en trois heures une diminution du chiffre des hématies supérieure à

1.300.000 ; c'est là plus qu'il n'en faut pour poser le diagnostic d'hémorragie interne. L'hypoglobulie de l'obs. XXV a la même valeur.

La *résistance globulaire* ne paraît pas influencée sensiblement par l'existence d'une affection aiguë ou chronique de la trompe ou de l'ovaire, seule une hématocele enkystée (obs. XXVI) augmenta la résistance minima $H_1 = 40$.

En matière d'affections gynécologiques aiguës, la *leucocytose* a une grande importance qui est connue depuis longtemps bien qu'elle ne soit pas interprétée de la même façon par tous.

Lors de *salpingites* à la période aiguë le nombre des leucocytes est rarement normal ; parfois très élevé (45.200, obs. XVIII) il peut être au contraire très bas (3.200, obs. XV). Même, à la période de salpinx encapsulé par une coque épaisse, le chiffre leucocytaire peut être normal (obs. XVI et XVII) ce qui ne veut pas dire que le pus soit stérile ; car on voit (obs. XVI) la concordance de 7.200 leucocytes avec un très gros pyosalpinx contenant des amas de micro-organismes présentant les caractères des staphylocoques.

La *torsion du pédicule* d'un kyste de l'ovaire provoque une hyperleucocytose modérée (10.800, obs. XXII ; 14.900, obs. XXIII).

L'*inondation péritonéale récente* (début 3 heures auparavant) s'accompagne de leucopénie (2.400 leucocytes, obs. XXIV). Mais si la prise de sang n'est faite qu'après plusieurs heures, c'est une hyperleucocytose qui apparaît (10.400, obs. XXV), il en est de même en cas d'hématocele enkystée (obs. XXVI).

Cette leucocytose est presque toujours de la polynucléose. Même en cas de salpingite tuberculeuse (obs. XVII) on ne peut pas faire état de la mononucléose constatée chez la malade de l'obs. XIX. Il existait bien une collection tuberculeuse développée sur le pédicule d'un pyosalpinx de même nature enlevé trois ans auparavant mais une tuberculose pulmonaire évoluait en même temps.

L'intérêt que peut offrir l'étude de la leucocytose apparaît surtout lorsque une affection de la trompe évolue.

Voici les pourcentages des observations XVII et XIX :

Leucocytes . .	7.800		11-200
Polynucléaires	62	p. 100	72
Lymphocytes .	27	—	9
Gros mono . .	6	—	18
Eosinophiles .	5	—	1

La malade XVII possède en somme la « formule de résistance de Richard ». Une telle constatation donne lieu de penser que la tuberculose est bien localisée et vraiment chirurgicale.

Le pourcentage de l'observation XIX met en évidence une poly et mononucléose, sans éosinophilie « formule de défense de Richard » ce qui indique un processus plus étendu et justifie des réserves pour l'opération. Effectivement le processus tuberculeux était propagé à l'intestin et au poumon.

L'*indice opsonique* a une importance capitale pour le diagnostic des affections aiguës du petit bassin.

Généralement abaissé pendant la phase aiguë des

salpingites (obs. XV et XVIII), il se relève à peine si l'évolution tend vers une issue fatale (obs. XVIII). Au contraire, si l'affection rétrocede et s'il y a tendance au refroidissement, l'indice opsonique atteint la normale et peut la dépasser de beaucoup (2,5 obs. XV). Il s'ensuit que au moment où la salpingite est refroidie ou chronique, on peut observer un indice opsonique exceptionnellement élevé. Dans l'observation XVI il avait une valeur 2,12 ce qui correspondait à une salpingite tout à fait encapsulée, et indiquait l'absence de résorption toxique.

Chez la malade XVII où il y avait une raison de soupçonner la tuberculose, la recherche de l'indice opsonique (faite à titre de comparaison) pour le bacille de Koch donna les résultats suivants :

I O. (strepto) = 0,82 ; I.O. (Koch) = 1,21.

(strepto) = 0,87, (Koch) = 1,25.

Cette augmentation du pouvoir phagocytaire à l'égard du bacille de Koch, jointe à sa diminution pour le streptocoque pourrait sans doute servir à poser le diagnostic bactériologique.

Chez les malades ayant un *kyste de l'ovaire*, l'indice opsonique fut normal dans un kyste dermoïde (obs. XXI), un peu supérieur à l'unité chez une femme ayant un ovaire kystique à contenu caséux jaunâtre, de nature non précisée (obs. XX) ; enfin nos deux observations (XXII et XXIII) de kyste tordu montre une chute de l'indice opsonique jusque 0,59 dans un cas et 0,65 dans l'autre.

L'*hématocèle enkystée* que nous relatons (obs. XXVI) possédait avant l'intervention un indice opsonique anor-

malement élevé = 3,56. Fait intéressant l'hématocèle n'était pas supprimée.

En résumé une *viscosité* élevée est l'indice soit d'un processus aigu, salpingite aiguë, rupture de pyosalpinx torsion d'un kyste de l'ovaire, soit d'une lésion tuberculeuse. Sa faible valeur est observée au cours des ruptures de grossesse ectopique ; si elle coïncide avec une importante hypoglobulie le signe est pathognomonique. Une forte viscosité (+ 5) avec de la leucopénie traduit en général l'extension du processus infectieux.

A la phase aiguë des salpingites on observe souvent, en même temps que l'élévation de la viscosité, une faible valeur de l'*indice opsonique*. Celui-ci se relève à mesure que l'infection devient moins sévère ; la même constatation est faite en cas de kyste tordu de l'ovaire. L'élévation de l'indice opsonique pour le bacille de Koch observée en même temps que son abaissement pour le streptocoque permet de diagnostiquer une affection tuberculeuse surtout si la viscosité est forte. On pourra de plus juger de la résistance de l'organisme par l'établissement de la formule leucocytaire.

Si en même temps qu'une collection salpingienne on constate une leucocytose normale et un indice opsonique très élevé, on pourra conclure à une salpingite bien enkystée sans pour cela affirmer la stérilité du contenu.

DEUXIÈME GROUPE. — AFFECTIONS ABDOMINALES

Classe III. — Affections du péritoine

La *viscosité* semble modifiée par les affections du péritoine, mais surtout par les affections aiguës. Au cours d'une péritonite tuberculeuse (obs. XIX) nous l'avons trouvée à 4,6 et 4,3 ; lors d'une péritonite par perforation (obs. XXX) elle était entre 4,1 et 4,5. enfin sur sept cas d'appendicite la viscosité avait, avant toute opération, la valeur suivante = 4,7 (appendicite chronique obs. XXXI) ; 4,9 (appendicite à froid obs. XXXII) ; 4,8 (abcès appendiculaire obs. XXXIV) ; elle était supérieure à 5 dans les cas de péritonite appendiculaire (obs. XXXV = 5,9 ; obs. XXXVI = 5,7 et obs. XXXVIII = 5,3). Sa valeur ressort d'autant plus grande que le processus infectieux est plus aigu.

Ici encore la *coagulabilité* est de peu d'intérêt pour le diagnostic, par contre la *numération globulaire* et le taux de l'hémoglobine peuvent donner des renseignements précieux, il y a avantage à ne pas les séparer l'un de l'autre, nous les étudierons donc dans la *valeur globulaire*. Dans trois appendicites non aiguës, G, supérieur une fois à l'unité (obs. XXXII) eut deux fois une valeur comprise entre 0,9 et 1 (obs. XXX et XXXIII). Mais dans quatre cas d'appendicite à chaud sa valeur fut une fois égale à 1 et trois fois comprise entre 0,66 et 0,71.

La recherche de l'*hémolysé* n'est d'aucun secours pour le diagnostic.

L'étude de la *leucocytose* est plus utile. Il faut considé-

rer le chiffre total des leucocytes, et leur pourcentage. Normale dans un cas de péritonite tuberculeuse, augmentée notablement dans un cas de péritonite par perforation, la leucocytose eut le matin même de l'opération la valeur suivante dans sept cas d'appendicite. Elle fut normale ou presque deux fois (obs. XXX et XXXII, appendicite à froid), on rencontra de l'hyperleucocytose trois fois : obs. XXXIII (abcès enkysté en voie de refroidissement); obs. XXXIV et XXXVII (abcès appendiculaire. On observa enfin la leucopénie dans les cas de péritonite généralisée (obs. XXXV et XXXVI). Il est à noter aussi que la transformation d'un abcès appendiculaire en une péritonite généralisée se traduit par de l'hypoleucocytose. Leucocytose normale, augmentée ou diminuée correspond à une forme clinique : appendicite refroidie ; abcès appendiculaire avec défense de l'organisme ; péritonite devant laquelle la réaction de défense est impossible.

Les variations de la *formule leucocytaire* servent au pronostic plus qu'au diagnostic, mais nous devons signaler dès maintenant que la polynucléose intense (90 % et plus) accompagne les formes généralisées qui abaissent la leucocytose totale.

En dernier lieu la détermination de l'*image neutrophile* d'Arneth montre qu'une appendicite chronique n'altère que peu la formule. Les péritonites appendiculaires la dévient d'autant plus vers la gauche que la forme est plus sévère.

Si l'on examine la valeur de l'*indice opsonique* on est frappé des différences profondes qu'il présente suivant les cas. Une fois il est inférieur à l'unité (obs. XXXI, appen-

dicite chronique) ; deux fois il est voisin de la normale $\approx 0,87$ (péritonite tuberculeuse, obs. XXIX) et $\approx 0,9$ (appendicite à froid, obs. XXXII). Dans les cinq autres cas il est notablement inférieur à l'unité. Il est de 0,72 dans deux cas de péritonite par perforation (obs. XXX et XXXVI) : deux fois il descend à 0,63 (obs. XXXV, péritonite généralisée, et XXXVII, abcès appendiculaire) une fois même il s'abaisse jusque 0,45 (obs. XXXIV, appendicite à chaud).

En résumé les infections aiguës du péritoine augmentent la *viscosité* du sang et cette augmentation semble parallèle à la gravité de l'infection. Pour juger de celle-ci nous pouvons nous fonder sur la recherche de la *leucocytose* et sur celle de l'*indice opsonique*. Une hyperleucocytose est le fait d'un organisme qui se défend : en même temps l'indice opsonique est abaissé, ce qui prouve que beaucoup d'opsonines sont utilisées dans cette lutte réactionnelle.

Un chiffre à peu près normal de leucocytes et un indice opsonique voisin de la normale, font la preuve que la défense a triomphé (appendicites refroidies).

L'hypoleucocytose et la persistance d'un indice opsonique faible trahissent la déroute des leucocytes et indiquent une forme sévère.

Une *polynucléose* modérée correspond généralement à une bonne réaction de défense, mais une polynucléose intense coïncidant avec la leucopénie et la baisse de l'indice opsonique ne se rencontre que dans les formes très graves.

Enfin une *valeur globulaire* égale ou inférieure à 0,65 a elle aussi une signification mauvaise.

Les **indications opératoires** qui résultent de ces constatations sont les suivantes. Il faut par des examens répétés apprécier comment l'organisme se défend et prendre comme règle : soit d'opérer quand l'infection est apaisée, et pour cela attendre le refroidissement complet ; soit d'opérer dès que les forces défensives de l'organisme paraissent défaillir ; à ce point de vue l'hypoleucocytose, la polynucléose intense, la chute de l'indice opsonique et de la valeur globulaire, enfin l'augmentation de la viscosité commandent de venir sans tarder au secours des défenseurs et d'évacuer le pus et ses toxines.

Classe IV — affections des viscères abdominaux

Si les *affections chirurgicales du foie* ne semblent pas exercer une grande influence sur la *viscosité du sang* généralement voisine de la normale ; il n'en n'est pas de même de la *coagulabilité*, qui est presque toujours diminuée. Trois fois (obs. XXXVIII ; XL, XLI) cette diminution fut peu importante, la coagulation se faisant en un délai variant de 10 à 12 minutes (temps normal d'après notre procédé de mesure = 7 à 8 minutes). Trois fois le retard de coagulation ne dépasse pas trois quarts d'heure, soit 20 minutes dans un cas de cholécystite calculueuse (obs. XXXIX) ; 34 et 45 minutes lors d'un néoplasme hépatique (obs. XLIII et XLIV) ; enfin dans un autre cas de néoplasme hépatique (obs. XLII) il atteignit une heure et demie.

Le taux de l'hémoglobine et le *chiffre globulaire* ne semblent pas être spécialement modifiés du fait du

siège hépatique de la lésion; les modifications que l'on constate paraissent tenir plutôt à la nature de l'affection. Dans les trois cas de néoplasme (obs. XLII à XLIV) toujours l'hémoglobine, le chiffre et surtout la valeur globulaire furent notablement diminués.

La *résistance globulaire* fut normale au cours d'un abcès sous hépatique (obs. XXXVIII) et d'une cholécystite calculieuse (obs. XXXIX); elle fut augmentée au cours d'une cholécystite suppurée (obs. XL) et dans trois cas de néoplasme hépatique (obs. XLII à XLIV).

Une fois elle ne fut pas recherchée (kyste hydatique suppuré).

Le chiffre total de la *leucocytose* n'a d'intérêt que si l'on soupçonne le passage à la suppuration d'une cholécystite ou d'un kyste hépatique, la réaction leucocytaire se produit comme habituellement. C'est ainsi qu'elle se retrouve dans les observations XXXVIII, XL concernant l'une un abcès sous-hépatique, l'autre une cholécystite suppurée et moins prononcée dans un cas de kyste hydatique suppuré (obs. XLI). Au cours des néoplasmes du foie, la leucocytose est comme toujours assez inconstante, elle était normale dans trois cas.

Beaucoup plus importante est la recherche de la *formule leucocytaire*. C'est une notion courante que certaines affections du foie entraînent dans la formule leucocytaire des modifications typiques constituant un élément très important du diagnostic, l'*éosinophilie* caractérise ainsi l'échinococcose hépatique. Le seul cas de kyste hydatique que nous rapportons (obs. XLI) montrait une légère éosinophilie = 8 p. 100 associée à une polynucléose modérée = 72 p. 100, ces données

suffisaient pour porter le diagnostic de kyste hydatique suppuré confirmé par l'intervention.

Dans deux cas de néoplasme (obs. XLII et XLIV) nous avons trouvé une mononucléose très nette, le troisième cas ayant au contraire une forte polynucléose.

La recherche de l'*indice opsonique* peut apporter au diagnostic la notion complémentaire d'infection.

Elle fut faite seulement dans trois cas. Une fois, l'indice fut normal, et l'intervention montra qu'il existait une lithiasé vésiculaire (obs. XXXIX) ; deux fois il s'écartait de la normale ; un indice de 0,61 correspondait à un abcès sous hépatique à streptocoque pur (obs. XXXVIII), et un indice de 0,53 seulement fut trouvé dans un cas de cholécystite suppurée aiguë avec phénomène péritonéaux assez intenses.

En résumé le diagnostic des affections hépatiques reçoit de l'hématologie des précisions très grandes. Un retard appréciable de la *coagulabilité* indique une altération du foie ; la présence ou l'absence d'*éosinophilie* font accepter ou rejeter l'idée d'une échinococcose, une *polynucléose* supérieure à 70 et surtout la valeur anormale de l'*indice opsonique* sont l'indice d'une lésion compliquée d'infection.

Mais, la *résistance globulaire* étant augmentée au cours des affections hépatiques qui s'accompagnent d'ictère par rétention, on ne pourra pas tirer argument du retard de l'hémolyse pour conclure à un néoplasme hépatique. La constatation d'un faible taux d'*hémoglobine*, d'une *hypoglobulie* avec formes anormales, le chiffre peu élevé de la valeur globulaire sont les seuls renseignements fournis utilisables en cas de cancer.

Les recherches hématologiques pratiquées chez deux malades atteints d'**affections pancréatiques** n'ont pas permis de préciser le siège pancréatique de la lésion. Dans le cas de kyste (obs. XLV), la valeur normale de la leucocytose et de l'indice opsonique indiquaient l'absence d'infection, effectivement le contenu du kyste était bactériologiquement stérile. Dans le cas de néoplasie (obs. XLVI), la coagulation était retardée. L'augmentation notable de la résistance globulaire ($H_1 = 36$), la leucopénie et la mononucléose confirmaient le diagnostic de cancer, et l'image neutrophile d'Arneth nettement déviée vers la gauche révélait la déchéance de l'organisme.

Pour les **affections de la rate**, l'examen hématologique permet, à lui seul, comme nous allons le voir, de trancher le diagnostic. Lors d'un *endothéliome de la rate* les chiffres obtenus étaient normaux sauf un léger retard de coagulation et les éléments figurés anormaux n'étaient représentés que par des hématies déformées et quelques myélocytes. Dans trois cas d'*ictère hémolytique* au contraire le diagnostic était évident dès la recherche de la résistance globulaire.

On observe en effet une *fragilité globulaire* extrêmement prononcée $H_1 = 68$ (obs. XLIX) ; $H_1 = 83$ (obs. L) ; $H_1 = 96$ (obs. XLVIII) ; et telle que l'hémolyse se fait dans des solutions hypertoniques. L'examen des globules rouges montre la présence d'*hématies granuleuses* en proportion anormale, 7 à 8 p. 100 (obs. XLVIII) 20 p. 100 (obs. XLIX), 35 à 40 p. 100 (obs. L). Ces deux constatations suffisent pour affirmer le diagnostic d'ictère hémolytique. Il est même possible de préciser

encore ce diagnostic par la recherche des hémolysines. Leur absence est notée dans les cas congénitaux (obs. XLIX et L), leur présence indique l'ictère hémolytique acquis ou tout au moins rendu plus intense par un épiphénomène acquis, tel qu'une péritonite appendiculaire (obs. XLVIII).

Dans l'ictère hémolytique la *leucocytose* est normale et la formule leucocytaire n'est pas modifiée. L'hyperleucocytose caractérise les *affections leucémiques*, où elle atteint un chiffre très élevé, 248.000 (obs. LI), 370.000 (obs. LII). La formule leucocytaire est bouleversée.

Les polynucléaires diminuent (56 p. 100, obs. LI, 24 p. 100, obs. LIII, 12 p. 100, obs. LII) et sont remplacés soit par les lymphocytes (58 p. 100, obs. LII) soit par des mononucléaires grands et moyens (47 p. 100, obs. LIII, 16p. 100, obs. LI).

Des formes anormales peuvent exister, par exemple des myélocytes granuleux, 1 et 2 pour 100 (obs. LIII), 8 pour 100 (obs. LI).

La présence des myélocytes granuleux coïncidant avec une diminution de la polynucléose révèle la *leucémie myéloïde* (obs. LI) ; une très forte diminution de polynucléaires avec absence ou présence de myélocytes caractérise la *leucémie lymphoïde*. La lymphocytose accompagne plutôt la forme ganglionnaire (obs. LII), tandis que la forme splénique produit plutôt de la mononucléose (obs. LIII).

On voit donc quel intérêt ont les recherches hématologiques pour le chirurgien en présence d'une splénomégalie. Il peut grâce à elle faire un diagnostic rapide et sûr.

Fragilité globulaire, hématies granuleuses révèlent l'ictère hémolytique ; l'hyperleucocytose traduit la leucémie ; en l'absence de fragilité globulaire et d'hyperleucocytose l'hypothèse d'une néoplasie est à admettre.

TROISIÈME GROUPE -- AFFECTIONS DIVERSES

Classe V — Goîtres

Le goitre semble n'influencer ni la viscosité, ni la coagulabilité, ni le taux de l'hémoglobine, ni le chiffre globulaire, ni la résistance des hématies. Seule la formule leucocytaire paraît être modifiée par l'affection thyroïdienne. Aucune hyperleucocytose générale n'est observée, mais le chiffre des lymphocytes s'élève aux dépens des polynucléaires.

Cette lymphocytose atteint 32 p. 100 (obs. LV) et 35 p. 100 (obs. LIV). Dans un cas de goitre crétifié et ulcéré (obs. LVI) aucune lymphocytose n'existait, et l'on constatait une polynucléose modérée (70,76 p. 100). La constatation de cette polynucléose nous fit rechercher l'indice opsonique qui fut trouvé légèrement abaissé.

Classe VI - Tuberculoses chirurgicales

Les observations de la classe VI concernent les affections tuberculeuses chirurgicales de siège varié. La *viscosité*, étudiée chez 5 malades, eut les valeurs suivantes avant toute opération : 5,3 ; 4,9 ; 3,2 ; 4,9 ; 4,5. Ces chiffres ne permettent aucune conclusion. Le chiffre le moins élevé (3,2) fut trouvé chez un enfant de douze ans.

La *coagulabilité*, la *résistance globulaire* ne s'écartent pas de la normale. La *formule leucocytaire* montrait une lymphocytose peu prononcée ; une seule fois (obs. LX) existait une mononucléose ; le malade était atteint d'une ostéoarthrite fongueuse du poignet qui aboutit à une amputation.

L'*indice opsonique* au bacille de Koch fut recherché chez 4 malades. Toutes les mesures faites avant intervention le montrèrent abaissé = 0,75 (gomme de l'avant bras, obs. LIX), de 0,78 à 0,83 (ostéoarthrite fongueuse du poignet, obs. LX), de 0,77 à 0,81 (ostéoarthrite fongueuse du coude, obs. LXI), de 0,79 à 0,87 (abcès froid de la fosse iliaque, obs. LXII). Toujours la suppression du foyer fut suivie du relèvement de l'indice opsonique.

Classe VII. — Les recherches hématologiques après trois fractures du crâne ont montré peu de modifications. Viscosité, leucocytes et indice opsonique, varièrent peu chez les deux blessés qui guérirent ; au contraire chez celui qui succomba on put observer une hyperviscosité nette (6,2), une hyperleucocytose dépassant 20.000 (32.000 le dernier jour) avec polynucléose presque exclusive (94 p. 100) ; enfin une chute de l'indice opsonique,

Classe VIII - Des observations de la classe VIII, trois concernent des malades atteints d'affections néoplasiques ; leur formule hématologique n'offre pas de grandes particularités. Cependant l'abaissement de la résistance globulaire ($H_1=49$) est à signaler dans un cas d'épithélioma de la lèvre (obs. LXVIII). L'observation LXX

concerne un enfant traité pour fracture spontanée au cours d'une ostéomyélite du fémur et qui fut atteint d'*oreillons*. Cet épiphénomène se traduisit par une baisse de l'indice opsonique et surtout par une formule leucocytaire spéciale avec mononucléose intense (42 p. 100) et hypolynucléose

La **classe IX** comprend deux observations d'hémophilie. La première a trait à un jeune homme opéré de hernie, sans examen préalable du sang, qui présenta une hémorragie post-opératoire par la plaie chirurgicale et fut emporté par une entérorragie. La viscosité n'était pas abaissée $V = 5,2$, ce qui montre bien l'absence de relation entre la viscosité et la coagulabilité du sang. La seconde concerne une arthrite hémophilique de la hanche avec épanchement dans le psoas. Il est intéressant de signaler l'accélération de la coagulation par le sérum.

La **classe X** est consacrée à la détermination de la viscosité dans les tumeurs du sein. Dans les cas d'adénofibrome elle fut comprise entre 3,8 et 4,2, alors que dans ceux de tumeur maligne elle n'atteignait pas 3,6. Sa valeur fut la suivante : 3,6 carcinome (LXXIII); 3,4 cancer alvéolaire (LXXIX) ; 3,3 épithélioma atypique (LXXVI) ; 3,2 et 3,1 épithélioma pavimenteux (LXXIII et LXXVII). Sans vouloir en tirer des conclusions fermes, il semble que ces chiffres autorisent à admettre que l'hypoviscosité se rencontre généralement au cours des néoplasmes malins.

CHAPITRE II

SUITES OPERATOIRES ET PRONOSTIC

Au cours des suites opératoires les modifications révélées par l'examen hématologique sont assez importantes. Viscosité, coagulabilité, hématies, leucocytose, pouvoir phagocytaire présentent des altérations d'importance variable, mais en général identiques dans les mêmes circonstances.

Leur interprétation présente des difficultés. Comment faire la part de l'anesthésie, de l'hémorragie, du choc opératoire, de l'opération elle-même (suppression d'un organe ou d'une tumeur, ouverture d'une collection suppurée) ?

Nous considérons en bloc l'acte opératoire, sans vouloir en disjoindre les éléments, et nous verrons quelles modifications il produit sur les propriétés du sang que nous étudions ici.

MODIFICATIONS POST-OPÉRATOIRES DE LA VISCOSITÉ

Après les interventions chirurgicales la viscosité est le plus souvent augmentée, parfois cependant elle diminue.

Dans une série de 44 opérations rapportées, dans nos observations, elle fut augmentée 28 fois, diminuée 14 fois non modifiée 2 fois.

En cas d'augmentation la variation maxima fut constatée à une époque variable. Le *soir même* neuf opérés présentaient cet écart maximum (obs. III, VI, XVII, XXII, XXIV, XXIX, XXXVI, XXXVII, XXXIX), 12 fois il fut observé le *lendemain* (obs. V, VIII, X, XVII, XX, XXI, XXVIII, XL, XLIV, XLVII, LX, LXVIII), 6 fois le *surlendemain* (obs. I, II, IX, XIV, XXV, XXXII) enfin une seule fois l'augmentation maxima se place après le quatrième jour.

Lorsque la viscosité fut *diminuée*, la variation maximum fut presque toujours rencontrée le *soir même* de l'intervention. Il en fut ainsi dix fois (obs. XII, XIII, XIX, XXVI, XXX, XXXIV, XXXV, LIV, LV, LIX), chez quatre malades seulement elle fut observée le lendemain de l'opération (obs. XI, XVI, XXIII, LVIII).

Le *retour* de la viscosité à la normale se fait en un laps de temps variable, mais il est des cas où la viscosité ne reprend pas la valeur qu'elle avait antérieurement à l'intervention. Ce retour à la normale se produit rarement le jour même ou le lendemain. Deux fois seulement le fait fut observé (obs. VI et XXX), les deux opérés succombèrent d'ailleurs le même jour. Le surlendemain de l'intervention voit souvent la viscosité

redevenir normale (obs. XVII, XIX, XXVIII, XXIX, XXXI, LIX, LX), le quatrième jour également (obs. I, XI, XX, XXII, XXXVII). Parfois il faut attendre plus longtemps : cinq jours (obs. II et LVII), six jours (obs. LV), sept jours (obs. X et XLVII), et même au delà du huitième (obs. III, VIII, XVI, XXXIX, LXVIII). On voit donc qu'après 44 opérations, la viscosité reprit 24 fois sa valeur normale, alors que dans 20 cas elle *demeura anormale*. De ces 20 cas, neuf furent terminés par la *mort*, et la dernière mesure de la viscosité la montrait augmentée six fois (obs. V, XII, XIV, XXXV, XXXVI, XLVII), diminuée trois fois (obs. XIII, XVIII, XIX).

Onze fois la viscosité garda après guérison une valeur différente de celle qu'elle avait avant l'acte opératoire. Elle demeura abaissée chez six opérés ainsi répartis : ovariectomie pour kyste ovarique tordu (obs. XXII et XXIII), hystérectomie pour hématocele enkystée (obs. XXVI), drainage d'un abcès appendiculaire (obs. XXXIV), cholécystostomie pour cholécystite suppurée aiguë (obs. XI), thyroïdectomie pour goitre exophtalmique (obs. LIV). Chez cinq autres opérés la viscosité conserva une valeur *supérieure à la normale*, après une hystérectomie pour fibrome (obs. IV), pour cancer (obs. IX), après salpingectomie pour inondation péritonéale (obs. XXIV et XXV), après extirpation d'un abcès froid thyroïdien (obs. LVIII).

Dans une série comme dans l'autre, il semble que le chiffre qui doit être considéré comme anormal soit celui trouvé avant l'intervention. Il faut placer à part l'obs. IV, l'augmentation persistante de la viscosité doit être attribuée dans ce cas à l'évolution d'une phlébite

de la saphène interne qui vint troubler les suites opératoires d'une hystérectomie pour fibrome.

Les modifications post-opératoires de la viscosité peuvent ainsi se résumer :

Dans une *première période* la viscosité s'éloigne de la normale, le plus souvent (deux tiers des cas) c'est une hyperviscosité qui se produit, atteignant son maximum dans les trois jours qui suivent l'acte opératoire. Cette augmentation généralement assez faible (moins de un au viscosimètre de Hess) est parfois beaucoup plus importante, la différence entre les chiffres extrêmes pouvant dépasser 3 et même 5.

Dans un cas comme dans l'autre, la viscosité redevient ensuite normale dans une *deuxième période*, qui généralement ne s'étend pas au delà du quatrième jour. Lorsque l'acte opératoire provoque de l'hypoviscosité (un tiers des cas) le maximum est atteint le jour même ou le lendemain.

Dans les cas terminés par la mort, la viscosité s'écarte beaucoup de la normale et augmente presque toujours jusqu'à la fin. Ces faits mis à part, il persiste dans près d'un tiers des cas qui guérissent un écart parfois assez sensible entre les chiffres qui mesurent la viscosité avant et après l'intervention.

Cela correspond presque toujours à la suppression par l'opération d'un processus capable par lui-même de modifier la viscosité.

MODIFICATIONS DE LA COAGULABILITÉ

Les modifications post-opératoires de la *coagulabilité* ont fait l'objet de recherches spéciales de notre part, portant sur un chiffre plus considérable d'opérés et tenant compte du mode d'anesthésie. Nous nous reportons aux résultats qu'elles nous ont donnés.

L'acte opératoire modifie la coagulabilité sanguine, 57 fois la coagulabilité fut augmentée, 10 fois elle fut diminuée, trois fois elle ne fut pas modifiée.

Lorsqu'il y a *augmentation* de la coagulabilité, elle s'observe jusqu'au huitième ou dixième jour. Très brusque dans les 48 premières heures, elle continue plus lentement après un temps d'arrêt de 24 ou 48 heures. Le retour à la normale est lent et progressif et se termine entre le 15^e et le 25^e jour.

Nous avons pu déterminer l'influence qu'exerce le *mode d'anesthésie* sur la coagulabilité. Après *chloroformisation*, la coagulabilité augmente brusquement pendant les deux premiers jours, varie peu ou pas du deuxième au quatrième, augmente lentement du quatrième au huitième et atteint sa valeur maxima le huitième jour. La valeur normale est reprise du quatorzième au vingtième jour.

Avec l'*éther*, une très courte période de moindre coagulabilité précède la phase d'augmentation qui est très brusque dans les vingt quatre premières heures, reste stationnaire pendant une journée et continue régulière et forte jusqu'au dixième jour. Le retour à la normale commencé le dixième jour, et assez lent n'est pas terminé le vingtième jour.

La diminution de la coagulabilité d'observation plus rare offre un grand intérêt. Cinq des cas où elle fut observée se terminèrent par la mort, due aux causes suivantes : occlusion intestinale post-opératoire (obs. V), péritonite appendiculaire généralisée (obs. XXXV et XXXVI), non précisée (choc opératoire, cancer du pancréas au stade de généralisation (obs. XLVI) « cancer primitif » de la rate (obs. XLVII), chez les cinq autres opérés le retard de coagulation fut passager. Il eut son maximum, le soir même une fois (XXXIX), le lendemain trois fois (obs. XI, XXXIII, XLIV), plus de cinq jours après (obs. XLI). Si l'on met à part le cas XI, qui concerne une hystérectomie pour cancer, deux des quatre autres malades étaient des hépatiques : l'un portait un kyste hydatique suppuré (XLI).

Un autre était atteint du cancer du foie (obs. XLIV); le troisième avait un abcès appendiculaire (obs. XXXIII) et le quatrième une cholécystite calculueuse (obs. XLVI). Le malade (XI) présenta des symptômes d'ictère post-chloroformique, les quatre autres étaient nettement des hépatiques et c'est à l'altération du foie qu'est attribuable l'hypocoagulabilité observée.

Dans un travail antérieur nous avons déjà émis l'hypothèse que le temps d'arrêt qui sépare en deux la phase d'hypercoagulabilité post-anesthésique a, peut-être, pour cause l'altération du foie par l'anesthésique. Les faits que nous venons de rapporter ici sont à l'appui de cette manière de voir.

MODIFICATIONS DE L'HÉMOGLOBINE

En raison du procédé que nous avons utilisé pour mesurer l'hémoglobine nous n'avons pas pu apprécier les petites différences qui sont les véritables variations post-opératoires de l'hémoglobine, analogues à celles que nous avons étudiées pour la viscosité et la coagulabilité. D'une façon générale, le pourcentage de l'hémoglobine baisse après les interventions chirurgicales. Cette baisse est surtout marquée lorsque les suites opératoires sont défavorables. Sur 13 morts post-opératoires, l'hémoglobine étudiée le jour même de la mort, fut quatre fois égale à 60, une fois à 50, quatre fois à 40, trois fois à 30, une fois à 20. C'est au cours des péritonites appendiculaires avec issue fatale que les plus grandes différences furent observées (de 60 à 20 p. 100 en deux jours).

MODIFICATIONS DES GLOBULES ROUGES

Les variations numériques de globules rouges sont faciles à préciser. Généralement le chiffre globulaire s'abaisse, mais, dans moitié des cas environ, cette diminution est précédée d'une augmentation passagère. Cette augmentation, moins de 500 000 globules en général, a atteint son maximum, 9 fois le jour de l'opération, 7 fois le lendemain, 2 fois le surlendemain et une fois après. La diminution numérique est plus forte que l'augmentation signalée ; elle atteint et dépasse un million de globules et n'est pas proportionnelle à la baisse de l'hémoglobine. Il en résulte des variations dans la valeur globulaire.

La diminution des globules rouges paraît être effective et correspondre réellement à une destruction globulaire, on retrouve presque constamment dans l'urine des opérés de l'urobiline en quantité d'autant plus grande que le chiffre des hématies baisse davantage et d'autant plus surtout que la résistance diminue davantage. L'augmentation qui suit de près l'opération pourrait bien n'être qu'apparente, tenir à des différences de concentration du sang, et pourrait même masquer dans certains cas une déglobulisation réelle.

Les formes globulaires sont peu modifiées après les opérations. Il est rare de rencontrer des hématies nucléées, on observe plutôt la polychromatophilie. Si l'on admet que ce phénomène appartient aux hématies jeunes, ce fait traduirait donc simplement la rénovation sanguine.

MODIFICATIONS DE LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE

Les modifications post-opératoires de la résistance globulaire, qui ressortent dans nos observations confirment les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet avec M. J. Parisot. Ces altérations sont absolument de même ordre que celles que nous avons reconnues expérimentalement et cliniquement après anesthésie au chloroforme et à l'éther. Ce qui prouve en passant quel rôle revient à l'anesthésie dans leur genèse. D'une façon presque constante, l'intervention chirurgicale (sous anesthésie par inhalation) produit une *diminution* de la résistance globulaire. Le plus

grand écart trouvé entre les résistances pré et post-opératoires s'exprime par les chiffres suivants :

$H_1 = 42$ au lieu de 36 obs. XLVI, cancer du pancréas.

$H_1 = 54$ au lieu de 48 obs. XXXVI péritonite appendiculaire.

$H_1 = 54$ au lieu de 48 obs. XLVII cancer de la rate.

Le maximum fut trouvé après une laparotomie itérative faite quatre jours après la première (obs. V). $H_1 = 52$ au lieu de 45. Ces chiffres représentent la variation maxima et sont rarement égalés, mais la diminution, plus ou moins marquée, très faible parfois est toujours décelable. Dans un travail antérieur nous avons signalé l'existence de ce phénomène dans la proportion de 80 p. 100 des cas, nos observations actuelles le montre existant 40 fois sur 44 soit 90 p. 100. La résistance fut accrue dans trois cas seulement (obs. II, VI et XII) non modifiée une fois (obs. XXV).

A vrai dire les mesures effectuées aussitôt après la fin de l'anesthésie ont fait ressortir plus souvent une légère augmentation de la résistance, mais cette variation minime est tout à fait transitoire, et ne modifie pas la courbe de la résistance qui diminue régulièrement dans les jours qui suivent.

Après 24 heures cette résistance comparée à la résistance pré-opératoire est encore amoindrie dans plus de moitié des cas (22 fois sur 40) ; en général elle a repris sa valeur normale en 48 heures ; sept fois seulement le retour à la normale ne se produisit que le troisième jour, et trois fois le quatrième.

Une dernière phase est manifeste au quatrième jour, l'hémolyse totale est retardée dans moitié des cas, il en est parfois de même pour l'hémolyse initiale. C'est-à-dire que les hématies semblent à ce moment posséder une résistance plus grande qu'avant l'opération. Des recherches postérieures aux nôtres ont montré que cette augmentation de la résistance maxima traduit la présence dans le sang d'hématies jeunes et par suite le travail compensateur des organes hématopoïétiques. Cette augmentation de résistance et la polychromatophilie signalée plus haut ont pour nous la même signification.

L'état de la résistance globulaire avant l'opération ne paraît pas avoir une influence très manifeste sur la fragilisation post-opératoires des hématies.

MODIFICATIONS DE LA LEUCOCYTOSE

Les modifications post-opératoires de la leucocytose paraissent suivre une loi constante. Dans presque toutes nos observations nous avons constaté une augmentation parfois considérable du nombre des globules blancs. Neuf fois seulement cette hyperleucocytose ne se produisit pas. Tantôt le nombre des leucocytes est à son maximum le soir même de l'opération, il en fut ainsi neuf fois ; le plus souvent il continue à monter pendant 48 heures (20 fois), tantôt enfin la leucocytose, peu marquée le premier jour, n'atteint sa valeur la plus forte que le troisième jour (5 fois) et même plus tardivement (3 fois).

Le retour à la normale est presque toujours accompli le cinquième jour après l'intervention.

La diminution du nombre des leucocytes a été observée chez 9 opérés, quatre d'entre eux succombèrent (occlusion post-opératoire, obs. VI; péritonite par perforation obs. XXX; péritonite appendiculaire observations XXXVI et XXXVII). Les cinq autres se rétablirent; deux d'entre eux furent opérés pour kyste de l'ovaire tordu (obs. XXII et XXIII), deux autres pour abcès appendiculaire enkysté, XXIII et XXIV), le dernier avait un kyste hydatique suppuré du foie (obs. XLI).

L'absence d'hyperleucocytos post-opératoire correspond comme on le voit à des circonstances tout à fait anormales que l'on peut séparer en deux groupes. Tantôt une infection suraiguë se développe contre laquelle l'organisme ne peut lutter, tantôt au contraire un foyer d'infection a été supprimé par l'opération, on rentre dans les cas d'ouverture d'un abcès et l'on sait que l'abaissement du chiffre de la leucocytose est alors la meilleure preuve de l'évacuation du pus.

La diminution numérique des leucocytes est donc un phénomène tantôt favorable, tantôt extrêmement grave. On peut l'apprécier cliniquement par l'état du malade, nous verrons qu'on peut le juger mieux encore en pénétrant plus avant dans l'intimité de la leucocytose.

Si l'on établit le *pourcentage leucocytaire* post-opératoire, on remarque dans cette formule leucocytaire une modification qui ne fait presque jamais défaut : le nombre des polynucléaires augmente, les éosinophiles sont plus rares ou disparaissent; lymphocytes et mononucléaires diminuent aussi. Le pourcentage des polynucléaires oscillant normalement entre 60 et 65, prend une valeur comprise le plus souvent entre 70 et 75. Il

atteint rarement le taux de 75 à 85, ce dernier chiffre n'est guère dépassé que dans les cas terminés par une issue fatale. Sur treize cas de mort post-opératoire, huit fois, c'est-à-dire dans plus de 60 0/0 des cas, la polynucléose dépassa 85. Voici le détail de ces observations :

85 p. 100 = obs. XII, broncho-pneumonie après hystérectomie.

90 p. 100 = obs. XXX, péritonite par perforation,

92 p. 100 = obs. XXXV et XXXVII, péritonite appendiculaire.

95 p. 100 = obs. XIV, péritonite septique.

95 p. 100 = obs. XVIII et XIX, péritonite septique.

97 p. 100 = XXXVI péritonite appendiculaire.

Une augmentation du taux de la polynucléose inférieure à 80 p. 100 est donc un phénomène normal à la suite d'un acte opératoire. Au contraire, des polynucléaires en nombre très élevé, plus de 85 p. 100 ne se rencontrent que si les suites ne sont pas normales. Leur présence est un indice de haute gravité; en particulier lorsque cette hyperpolynucléose coïncide avec une leucocytose demeurée normale ou abaissée, le pronostic est fatal (obs. XXX, XXXVI et XXXVII).

Les modifications post-opératoires peuvent encore être décelées par l'image *neutrophile d'Arneth*, nous ne l'avons déterminée que chez sept opérés, mais ces modifications paraissent intéressantes et précisent l'interprétation des variations de la leucocytose.

Chez deux opérées qui guérissent sans incident après avoir subi, l'une l'hystérectomie abdominale pour fibrome (obs. I), l'autre l'appendicectomie à froid (obs. XXXI), l'image neutrophile fut la suivante :

	I	II	III	IV	V
Obs. I.	8	42	36	12	2
	12	39	37	11	1
Obs. XXXI.	14	29	51	5	1
	19	28	46	6	1

Comparée à l'image normale (5-35-41-17-2) la déviation vers la gauche est faible. L'image fut bien plus profondément modifiée chez cinq opérés qui succombèrent dans des conditions diverses : pour broncho-pneumonie après hystérectomie (obs. XII); pour péritonite appendiculaire (obs. XXXV, XXXVI et XXXVII) après néoplasme du pancréas (obs. XLVI).

Les chiffres obtenus furent les suivants :

	I	II	III	IV	V
Obs. XII.	18	47	25	9	1
	22	49	25	4	0
	41	38	20	1	0
Obs. XXXV.	26	48	22	4	0
	46	39	12	3	0
Obs. XXXVI.	38	49	12	1	0
Obs. XXXVII.	42	21	32	5	0
	56	34	9	1	0
Obs. XLVI.	29	41	27	3	0

La déviation vers la gauche est très forte. Les classes I et II arrivent à comprendre 90 p. 100 des polynucléaires au lieu de 40.

Nos recherches trop peu nombreuses indiquent cependant qu'après les opérations l'image neutrophile tend à dévier vers la gauche et qu'une très forte déviation vers la gauche se rencontre dans les cas terminés par la mort.

MODIFICATIONS DE L'INDICE OPSONIQUE

L'intervention chirurgicale entraîne des modifications importantes de l'indice opsonique. Sur trente-six fois où sa mesure fut faite avant et après l'opération, deux fois seulement il ne parut pas influencé. Parfois assez difficile à caractériser, cette variation notée par la méthode graphique affecte le type d'oscillations irrégulières (obs. VI, X, XIII, XXVI, XXX).

Plus souvent elle a une allure déterminée et deux types sont à distinguer suivant que la variation initiale se fait dans le sens de l'augmentation ou de la diminution.

Seize fois la variation initiale fut une *augmentation*. Elle a rarement une grande amplitude ; comprise en moyenne entre 0,3 et 0,6, il est exceptionnel de la voir être proche de 1 (obs. II, fibrome, XXIII kyste de l'ovaire, XL cholécystite suppurée) ou même dépasser légèrement l'unité (XXXIV abcès appendiculaire où l'indice s'éleva de 0,45 à 1,66).

La valeur maxima fut atteinte : le soir même 5 fois, le lendemain 5 fois, le surlendemain une fois, après trois jours 6 fois.

Dix-huit fois l'indice opsonique fut *abaissé* à la suite de l'acte opératoire. Cet abaissement le plus souvent modéré peut prendre une valeur considérable. C'est ainsi que l'indice tombe de 2,12 à 0,95 dans un cas de pyosalpinx bilatéral (obs. XVI), de 2,80 à 1,35 dans un cas d'hématocèle enkystée (obs. XXVI), de 2,82 à 0,92 lors d'une péritonite après laparotomie (obs. XIV).

La différence maxima fut constatée le jour même 7 fois, le lendemain 6 fois, le surlendemain 3 fois, le quatrième jour une fois.

Cette première variation positive ou négative de l'indice opsonique est suivie d'une *variation inverse*, souvent plus ample et aussi plus lente, qui tend à rapprocher de l'unité la valeur de l'indice opsonique. Parfois cette réaction dépasse le but, la valeur de l'indice est beaucoup supérieure à l'unité, il faut s'attendre dans ces cas à une nouvelle baisse de sa valeur. Des exemples bien nets sont fournis par les observations VI et XXVI, qui présentèrent comme valeur de l'indice :

	Obs. VI	Obs. XXVI
la veille de l'opération	1,15	2,80
le soir	0,80	1,35
le lendemain	2,10	—
le surlendemain	1,87	2,30
7 jours après	—	3,35
6 semaines après	—	1,25

La date à laquelle l'indice opsonique a repris sa valeur normale ne peut être fixée d'une façon générale. Elle est sujette à des variations étendues et dépend des incidents qui marquent la convalescence.

Si l'on veut préciser dans quelles circonstances la variation post-opératoire de l'indice opsonique est positive ou négative, des remarques intéressantes s'imposent : 1° sur seize cas où l'opération fut suivie d'une élévation de l'indice opsonique deux fois seulement celui-ci avait une valeur égale ou supérieure à I (1, 1, obs. I, firome utérin) ; 1,35 (pyosalpinx tuberculeux enkysté, obs. XIX) ; quatorze fois il était plus ou moins

abaissé avant l'opération et 8 fois, c'est-à-dire dans 50 p. 100, des cas n'atteignait pas 0,8.

Sur ces 14 cas, il existait 9 fois des phénomènes d'infection (péritonite par perforation, obs. XXX ; abcès appendiculaire, obs. XXXIII et XXXIV ; péritonite appendiculaire, obs. XXXV et XXXVII ; cholécystite suppurée, obs. XL ; abcès sous hépatique, obs. XXXVIII ; kyste de l'ovaire tordu).

Les autres cas concernent des néoplasmes de l'utérus (4 fois) et une appendicite chronique.

2° Sur 18 cas où l'opération fut suivie d'une baisse de l'indice opsonique, celui-ci avait huit fois une valeur supérieure à 1 (parfois même à 2) et deux fois seulement il n'atteignait pas 0,8 (obs. XVIII pyosalpinx rompu et XXXVI péritonite appendiculaire).

Les autres malades étaient opérés pour des affections soit non inflammatoires, soit bien refroidies (tumeurs utérines sept fois, hydrosalpinx deux fois, kyste de l'ovaire deux fois, hématocele enkystée, kyste du pancréas, appendicite chronique) ; deux fois il s'agissait de tuberculose (péritonite tuberculeuse, arthrite fongueuse du coude).

Les cas où l'indice opsonique est abaissé avant l'opération sont ceux où existait un processus inflammatoire aigu. L'intervention en drainant le foyer ou en le supprimant a pour effet d'élever l'indice opsonique. L'ascension de sa courbe doit être considérée comme un fait normal et heureux.

Dans le cas où il n'y a pas d'infection avant l'opération l'indice opsonique s'abaisse généralement ; sa chute, due en grande partie à l'anesthésie, peut aussi

être imputée à l'inoculation minime que produit l'intervention la plus aseptique. La variation produite n'est que passagère. De toute façon l'indice tend à se rapprocher de 1, au bout d'un temps variable, dans les cas qui guérissent. Son abaissement absolu, c'est-à-dire un indice notablement au-dessous de l'unité, est un symptôme de haute gravité.

Évolution post-opératoire en cas de guérison

La viscosité augmentée souvent, diminuée rarement, par l'opération revient à la normale le quatrième jour dans deux tiers des cas. La valeur préopératoire n'est pas reprise quand l'opération a supprimé l'état pathologique modificateur de la viscosité.

La coagulabilité paraît peu influencée par l'évolution post-opératoire.

L'hémoglobine diminue après intervention, elle reprend sa valeur normale vers le douzième jour.

Le chiffre des hématies est normalement abaissé, la rénovation sanguine se traduit par la présence d'hématies nucléées parfois, polychromatophiles souvent.

La résistance globulaire, diminuée le plus souvent, s'accroît à partir du quatrième jour ; cette augmentation est caractérisée par un retard de l'hémolyse totale, dû à la présence d'hématies jeunes.

L'hyperleucocytose suit généralement la période post-opératoire, elle est caractérisée par une polynucléose modérée 70 à 85 p. 100. Toutefois après ouverture et drainage d'une collection purulente le nombre des leucocytes s'abaisse.

L'image neutrophile d'Arneth n'est pas déviée vers la gauche.

L'indice opsonique présente deux mouvements successifs, inverses l'un de l'autre, qui tendent à lui redonner une valeur normale. Toutefois l'ouverture et le drainage d'une collection l'élèvent, et dans ce cas il doit conserver assez longtemps une valeur supérieure à l'unité.

Évolution post-opératoire en cas de mort

La viscosité dépasse notablement la normale et cette hyperviscosité est progressive (9 fois sur 13).

La coagulabilité est peu modifiée.

L'hémoglobine diminue notablement, et tombe (8 fois sur 13) au-dessous de 50.

La diminution numérique des hématies est très prononcée ; elle est généralement de 700.000 à 1.000.000.

La résistance globulaire parfois augmentée est en général diminuée, les plus fortes diminutions observées le furent en cas de mort.

L'hyperleucocytose peut se faire comme normalement, mais la polynucléose est très forte, 8 fois elle dépasse 85 p. 100.

Dans un tiers des cas le nombre des leucocytes fut diminué, et inférieur à la normale. Cette leucopénie s'accompagne d'une polynucléose exceptionnellement forte.

L'image neutrophile d'Arneth est très fortement déviée vers la gauche ; les classes I et II comprennent jusque 90 p. 100 des neutrophiles.

L'indice opsonique tombe presque toujours au-dessous du chiffre pré-opératoire, cette chute est d'autant plus remarquable qu'elle coïncide avec l'ouverture d'une collection suppurée.

CONCLUSIONS

L'usage systématique des recherches hématologiques nous a rendu en clinique de grands services :

1° Appliquées au diagnostic ces recherches peuvent :
Faire à elles seules le diagnostic : splénomégalies de la leucémie et de l'ictère hémolitique, échinococcose.

Différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne (tumeurs du sein, fibromes et cancer de l'utérus).

Renseigner sur la présence ou l'absence de pus (appendicites, cholécystites, kystes hydatiques) et sur le degré d'enkystement de la collection (salpingites).

Déceler une hémorragie interne (rupture de grossesse ectopique, traumatismes de l'abdomen).

Révéler l'existence de phénomènes inflammatoires aigus (torsion d'un kyste de l'ovaire);

2° Utilisées pour établir les indications opératoires :
Elles donnent une juste idée de la résistance du sujet et permettent de poser les contre-indications.

Elles permettent de suivre la marche des inflamma-

tions aiguës, d'apprécier leur tendance à l'enkystement ou à la généralisation et par là même indiquent le moment où l'intervention devient opportune ou impérieuse;

3° Elles sont un guide très sûr pour l'appréciation du pronostic post-opératoire.

Elles méritent donc une place importante en clinique.

Vu :

Nancy, le 11 Juillet 1914.

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
GROSS.

Vu :

Nancy, le 11 Juillet 1914.

LE DOYEN,
E. MEYER.

Vu et permis d'Imprimer :

Nancy, le 12 Juillet 1914.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CH. ADAM.

Membre de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Hématologie en général

- ACHARD. — Nouveaux procédés d'exploration clinique. Paris, 1902, Masson.
- BEZANÇON et LABBÉ. — Traité d'hématologie. Paris, 1904, Steinheil.
- BOLOGNESI. — Des modifications du sang consécutives à l'intervention chirurgicale. *Journ. de Physiol. et Path. gén.* t. XII, 1910, p. 236.
- *Zentralbl. f. Chir.*, t. XXXVI, n° 34. 21 août 1909.
- DEPAGE. — Valeur de l'examen du sang en chirurgie. Premier Congrès Soc. Int. de Chir. Bruxelles, 1903.
- GILBERT et LION. — Hématologie clinique. *Archiv. gén. de méd.*, nov. et déc. 1884.
- GILBERT et WEINBERG. — *Traité du sang*. Paris, 1913, Baillière.
- GIRARD. — Des soins anté et post-opératoires en chirurgie abdominale, 22^e Congrès français de Chir. Paris, 1909, C. R. p. 570.
- HAYEM. — Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris, 1889, Masson.
- LERDA et ROSSI. — Wert der Blutuntersuchungen vor den Operationen. *Archiv. f. Klin. Chir.*, t. 96, f. 4, 1912

- NEUMANN. — Hämatologische Studien. *Virchow's Archiv.*, t. 207, f. 3, 1912.
- PAPPENHEIM. — Grundriss der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung. Leipzig, 1911, Klinkhardt.
- Einiges über den gegenwärtigen Stand der klinischen Hämatologie, ihre Bedeutung und ihre Methoden. *Berl. med. Gesellschaft.*, 23 octobre 1912.
- SEMAL. — Technique et interprétation des résultats de l'examen du sang. *Ann. de la policlin. de Bruxelles*, t. XII, n° 9, sept. 1912.
- SHAW. — Certain reactions of the blood in carcinoma. *Med. press.*, CXLIV, n° 23, 19 juin 1912.
- Case illustrating the value of an examination of the blood. *Lancet*, 1912, vol. II, p. 286.
- SILHOL. — L'examen du sang en chirurgie, en particulier dans les appendicites. Thèse Paris, 1903.
- SKENE et KEITH. — The blood in cancer, *The practit.*, XXXIX, sept. 1912.
- SWAN. — Diagnostic value of hematological examinations. *Interst. Med. journ.*, t. XX, n° 1, janv. 1913.
- TUFFIER. — L'hémodiagnostic en chirurgie. 17^e Cong. franç. de Chir., 1901.
- Valeur séméiologique de l'examen du sang en chirurgie. Rapport au 17^e Congr. franç. de Chir. Paris, 1904.
- VANDAMME. — L'examen du sang au point de vue du diagnostic des maladies de l'estomac. *La policlinique*, XX, n° 14, 15 juillet 1911.
- WEBER. — Die klinisch-therapeutische Bedeutung der modernen Hämatologie, *Klin. Therap. Wochsch.*, t. XIX, fév. 1912.

II. — Viscosité

- ADAM. — Zur Viskosität des Blutes. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1909, t. 68, p. 177.

- AUSTRIAN. — The Viscosity of the blood in health and disease. *Bull. of the John Hopk. Hosp.*, 1911, t. XXII.
- BACHMANN. — Die klinische Verwertung der Viskositätsbestimmung. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1908, t. 94, p. 409.
- BENCE. — Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1906, t. 58.
- BLUNSCHY. — Beiträge zur Lehre von der Viskosität des Blutes. Thèse Zurich, 1908.
- Corresp. Blatt. f. Schweiz. Aerzte, 1908, n° 20.
- BORELLI et DATTA. — Viscosimetria del siero di sangue. *Riv. crit. di Clin. Méd.*, 1906.
- BOVERI. — Viscosité du sang et iode. *Presse Méd.*, 1908, n° 63.
- BURTON OPITZ. — Ueber die Veränderung der Viskosität des Blutes unter dem Einflusse verschiedener Ernährung, etc. *Arch. f. d. gesamte Physiol.*, 1900, t. 82.
- Vergleich der Viskosität des normalen Blutes mit des Oxalatblutes, etc. *Pflügers' Arch.*, 1900, t. 82.
- Viscosity of the blood. *The Journ. of the amer. Med. Assoc.*, t. LVII, 29 juillet 1911.
- CASCKEJ. — Cité d'après Gouget (cf. infra).
- DETERMANN. — Ein einfacher gebrauchfertiger Blutviskosimeter. *Münch. Med. Wochsch.*, 1907, n° 23, p. 1130.
- Beeinflussung der Viskosität des menschlichen Blutes durch Kältereize, etc. *Berl. klin. Wochsch.*, 1907, n°s 22 et 23.
- Die Viskosität des menschlichen Blutes. Wiesbaden, Bergmann.
- DETERMANN et BRÖKING. — Beeinflusst Iodeinverleibung die Viskosität des Blutes. *Deut. med. Wochsch.*, t. 38, 1912, n° 21.
- DETERMANN et WEIL. — Untersuchungen über Viskosität und Gasgehalt des menschlichen Blutes. *Zeitsch. f. klin. med.*, t. 70, 1910, p. 468.
- FRISCHBERG. — Ueber den diagnostischen Wert der Viskositäts-

- bestimmung des Blutes bei chirurgischen Erkrankungen. *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, t. 123, 1913, p. 346.
- GAY. — Etude critique sur la viscosité du sang. Th. Paris, nov. 1909.
- GOUGET. — Quelques récents travaux sur la viscosité du sang. *Presse Méd.*, 1911, n° 52, p. 551.
- HENSLER. — Der heutige Stand der Lehre von der Viskosität des Blutes. Th. Zurich, 1908.
- HESS. — Viskosität des Blutes und Herzarbeit. Vierteljahrsh. d. Zurich Nat. Gesch., 1906.
- Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Viskosität des Blutes. *Münch. med. Woch.*, 1907, n° 32, p. 1590.
- Die Bestimmung der Viskosität des Blutes. *Münch. med. Woch.*, 1907, n° 43, p. 2225.
- Die Viskosität des Blutes bei Gesunden. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1908, t. 94, p. 404.
- Der Einfluss warmer Bäder auf die Viskosität des Blutes. *Wiener klin. Rundschau*, 1908, n° 38.
- HIRSCH et BECK. — Eine Methode zur Bestimmung des inneren Reibungswiderstandes des lebenden Blutes beim Menschen. *Münch. med. Woch.*, 1900, n° 49.
- Studien zur Lehre von der Viskosität des lebenden menschlichen Blutes. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1901, t. 69, p. 503.
- HUERHLE. — Ueber eine Methode zur Bestimmung der Viskosität des lebenden Blutes und ihre Ergebnisse. *Arch. f. d. gesamte Physiol.*, 1900, t. 82.
- JORNS. — Studien zur Viskosität des Blutes beim Gesunden und Kranken. *Med. Klin.*, 1909, n° 28, p. 1040.
- KAGAN. — Zur Technik der Viskositätsbestimmung. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1911, t. 102, f. 1-2.
- KOROVIZKY. — La viscosité du sang et sa valeur clinique. *Roussky Vratch*, 1910, n° 13.

- KOTTMANN. — Ueber die Viskosität des Blutes. *Corresp. Blatt. f. Schweiz. Aerzte*, 1907, n° 4.
- Der Koaguloviskosimeter, etc. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1910, t. 69.
- KROTKOFF. — Influence de l'alimentation sur les propriétés physiologiques du sang. *Roussky Vrach*, 1911, p. 1608.
- LAMPE. — Die Blutveränderungen bei Morbus Basedovii. *Deut. med. Woch.*, 1912, n° 24.
- LITCHKOWSKY. — Coagulation et viscosité du sang, technique de leur détermination. *Roussky Vrach*, 1910, n° 51.
- LORIA. — Ricerche viscosimetriche sul sangue. *Riv. crit. di Clin. med.*, 1911, n°s 5, 6, 7.
- MARTINET. — Hypertension artérielle et viscosité sanguine. *Presse Méd.*, 1911, 11 oct., p. 810.
- Hypotension artérielle et viscosité sanguine. *Presse Méd.*, 1911, 28 oct., p. 870.
- Pression artérielle et viscosité sanguine. *Presse Méd.*, 1911, 13 déc., p. 1027.
- MATSUO. — Ueber die Viskosität des Blutes bei gesunden anämischen Japanern. *Deut. Arch. f. klin. Méd.*, 1912, t. 106, f. 5 et 6.
- MAYESIMA. — Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1912, t. 24, f. 3.
- MOROZOWA. — La viscosité sanguine dans les affections chirurgicales. *Chir. Arch. Veliamin.*, 1913, t. XXIX, n° 5.
- MÜLLER. — Untersuchungen über Blutviskosität bei chirurgischen Krankheiten und Operationen. *Zentralbl. f. Chir.*, 1909, n° 41, p. 1401.
- Die Viskosität des menschlichen Blutes, etc. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, t. 21, f. 3, p. 140.
- MULLER et INADA. — *Deut. Med. Woch.*, 1904, t. 30.

- NICOTRA-PERRO. — Viscosita dietro la somministrazione di purganti sali. *Arch. di farm. sper.*, 1906.
- OEHLECKER. — Der praktische Wert der Viskositätsbestimmung des Blutes bei akuten chirurgischen Krankheiten, etc. *Berl. klin. Woch.*, 1910, n° 13.
- OSEPAI et TORDAY. — Studien über die Serodiagnose der Tuberkulose und Lues mittels des Viskosimeters. *Deut. med. Woch.*, 1911, n° 32.
- PELLISSIER. — De la viscosité du sang total chez la femme enceinte et accouchée. Soc. d'Obst. et Gyn. de Paris, 11 nov. 1912, in *Presse Méd.*, 1912, p. 987.
- Recherches sur la tension artérielle et la viscosité du sang total dans un cas de vomissements incoercibles. Soc. d'Obst. et Gyn. Paris, 9 juin 1913.
- REBAUDI. — La viscosita del sangue durante la gravidanza, etc. *La Ginecol. mod.*, 1909, n° 2 et 3.
- ROGER. — Introduction à l'étude de la viscosité du sang. *Arch. de Méd. expér.*, 1908, vol. XX, n° 5, p. 565.
- ROMME. — A propos de la viscosité du sang. *Presse. med.*, 1909, n° 1.
- ROTKY. — Beiträge zur Viskosität des menschlichen Blutes. *Zeitsch. f. Heilk.*, 1907, t. 28, f. 1, p. 106.
- SACRISTAN. — La viscosidad de la sangre humana en varios estados patológicos. *Revista ibero-amer. de Ciencias Med.*, XXVI, oct. 1911.
- SIMON. — Viskositätsbestimmungen des Blutes bei chirurgischen Baucherkrankungen. *Beitr. f. klin. Chir.*, 1911, t. 72, p. 125.
- STOÏKO. — Sur les modifications de la viscosité du sang sous l'influence du chloroforme. *Pract. Vrach.*, t. X, n° 24, 25 et 26, juin 1911.
- SÜSSENGUTH. — Die Bedeutung von Viskositätsuntersuchungen des Blutes bei gewissen chirurgischen Erkrankungen. *Med. Klin.*, 1912, p. 987.

WEILL (E) et GARDÈRE. — La viscosité du sang chez l'enfant. *Paris médical*, 6 juillet 1912, p. 133.

ZURICH (Soc. des Méd. du canton de). — Discussion sur la viscosité du sang et sa valeur diagnostique, 23 mai 1909. *Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, t. XXXIX, n° 18, p. 635.

III. — Coagulation

ADDIS. — The Coagulation of the blood in man. *Quart. Journ. of exp. Phys.*, I, n° 4, 1908.

VON ANGYAN et VON DER VELDEN. — Untersuchungen zur Blutgerinnung beim Menschen. *Biochem. Zeitsch.*, 1912, XLIII, p. 207.

CARNOT. — Les idées nouvelles sur la coagulation du sang. *Paris médical*, 1912, p. 397.

CARPENTER. — The Coagulation of blood in infants and children. *Amer. Journal Obst.*, 1912, LXXI, p. 141.

DIENST. — Die Ursache für die Gerinnungsunfähigkeit des Blutes bei der Menstruation. *Munch. med. Woch.*, LIX, n° 51, 1912.

DOYON. — Dangers du chloroforme, incoagulabilité du sang et nécrose du foie consécutives à l'anesthésie chloroformique. C. R. Académie des Sciences, 19 fév. 1909.

— Rapports du foie avec la coagulation du sang. *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 1912, XIV, p. 220.

FULD et SCHLESINGER. — Ueber die Gerinnung des Blutes. *Berl. Klin. Woch.*, XLIX, 1912, p. 1323.

HEULLY. — Recherches sur la coagulabilité après anesthésie à l'éther et au chloroforme. *Rev. med. de l'Est*, 1^{er} juin 1913.

KATZENSTEIN. — *Berl. med. Gesellsch.*, 22 mai 1912. C. R. in: *Berl. Klin. Woch.*, 13 juin 1912, p. 1161.

KELLER. — Blutgerinnungszeit und Ovarialfunktion, *Arch. f. Gynæk.*, XCVII, f. 3, 1912.

- KUNIKA. — Die Klinische Verwertung der Koagulationsbestimmung des Blutes. *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, CXVIII, sept. 1912.
- LABBÉ. — L'hémophilie. Congrès français de méd., 1907.
- LEE et WHITE. — A clinical studie of the coagulation time of the blood. *Amer. Journ. of med. sciences*, 1913, CLXV, p. 495.
- MATCHAVARIANI. — La coagulabilité, etc., dans les différentes formes du goitre. *Roussky Vratch*, XII, 3 août 1913.
- NEL. — Ueber die Blutgerinnung bei Gesunden und Kranken. Thèse Berlin, 1912.
- NEU et KREIS. — Beitrag... uber die Gerinnungsfähigkeit des Blutes während Schwangerschaft, etc. *Münch. med. Woch.*, 1911, LVIII, p. 2441.
- QUÉNU. — De l'ictère grave post-chloroformique. *Bull. méd.*, 22 mai 1909, p. 479.
- RUDOLF et COLE. — The coagulation time in various diseases. *The amer. Journ. of the med. sciences*, CXLII, n° 4, oct. 1911.
- SCHLÖESSMANN. — Welchen praktischen Wert haben Blutgerinnungsbestimmungen für die Chirurgie. Congrès all. de Chir. av. 1913.
- SCHUTZ. — Klinische Beiträge zur Frage des Blutgerinnung. Th. Berlin, 1913.
- STROMBERG. — Veränderungen der Blutgerinnung durch Blutverluste. *Bioch. Zeitsch.*, 1911, XXXVII, p. 218.
- UNGAR. — Ueber Blutgerinnung. *Med. Klin.*, VIII, 1912, 8 dec., n° 49.
- WOLGANG. — La détermination du point de coagulation du sang et son importance en chirurgie. *Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, t. XX, 1909, p. 218.
- YATSUSHIRO. — Experimentelle Untersuchungen über die Thrombosenfrage. *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, CXXV, nov. 1913.

IV. — Globules rouges

BERNARD et CAÏN. — La résistance globulaire des tuberculeux. Soc. d'ét. scient. sur la tuberc., *Presse Méd.*, 20 déc. 1913, p. 1045.

BIERFREUND. — Ueber den Hämoglobingehalt bei chirurgischen Erkrankungen. *Arch. f. Klin. Chir.*, t. XII, p. 1.

DA COSTA et KALTEYER. — Modifications sanguines après l'anesthésie par l'éther. *Ann. of. Surg.*, 1901, p. 796.

F. GROSS, PARISOT et HEULLY. — Un cas d'ictère hémolytique congénital. Soc. de Méd. de Nancy, 24 mai 1911.

HAMBURGER et EWING. — The blood changes incident to surgical anesthesia. *The. Journ. of the med. Assoc.*, 1908, t. LI, p. 1586.

HEWITT. — Anesthetics and their administration. London, 1907.

MAY. — Augmentation de la résistance globulaire dans les anémies post-hémorragiques. Soc. de Biol., 21 juin 1913.

NICLOUX. — Teneur respective en chloroforme des globules et du plasma sanguin pendant l'anesthésie. *Soc de Biol.* 1906, p. 248.

NICLOUX. — Les anesthésiques généraux au point de vue chimico-physiologique. Paris 1908, Doin

OSTERSPEY. — *Berl. Klin. Woch.* 1892, p. 271.

PARISOT et HEULLY. — Recherches sur la résistance globulaire après anesthésie au chloroforme et à l'éther. Soc. de Méd. de Nancy, 26 avril 1911.

— Chlorure de calcium et résistance globulaire. Soc. de Biol., 6 janvier 1912.

— Ictère hémolytique par fragilité globulaire et hémolysinémie. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 15 nov. 1912.

— Les traitements de l'ictère hémolytique. *Semaine Méd.*, 19 fév. 1913.

PARMENTIER et SALIGNAT. — La résistance globulaire dans l'ulcère et le cancer de l'estomac. XII^e Congrès Franç. de Méd., Lyon 1911.

- SNAPPER. — Vergleichende Untersuchungen über junge und alte rote Blutkörperchen-*Biochem. Zeitsch.*, XLIII, 2 août 1912, p. 236.
- STAFESKY. — *Roussky Vrach*, 1902, n° 29.
- VASOIN. — Sur la résistance des globules dans les hyperthermies expérimentales. Acad. de Méd. Padoue, 1911, *Presse Méd.*, 1911, p. 558.
- VEYRASSAT. — Des variations de résistance des hématies et de l'hémoglobine. Thèse de Lyon, 1902.
- WALLICH et ABRAMI. — Réactions sanguines permettant de mesurer la résistance aux anémies par hémorragie. Acad. de Méd. de Paris, 27 mai 1913.
- WIDAL et ABRAMI. — Différenciation des ictères hémolytiques par les hématies déplasmatisées. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, nov. 1907.

V. — Globules blancs

- ARNETH. — Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bée Infektions krankheiten, Jena, 1904.
- BEZANÇON et LABBÉ. — Valeur diagnostique des leucocytoses. *Gaz. des Hôp.*, 6 juin 1903.
- BUSSE. — Die Leukocytose, eine Schutz vorrichtung des Körpers gegen Infektion, Habilit. schr., Jena, 1907-1908.
- CABOT, BLAKE et HUBBARD. — Studies of the blood in its relation to surgical diagnosis. *Ann. of. Surg.*, 1904, p. 361.
- CARSTANJEN. — *Ja^{rb.} f. Kinderheilk*, 1909, Bd LII.
- CARTON. — Les modifications du sang pendant l'accouchement et les suites de couches. Thèse Paris, 1903.
- CAZIN. — Des indications opératoires fournies par l'examen du sang dans les appendicites. XV^e Congr. Fr. de Chir., 1902, p. 494.
- COURMONT et MONTAGNARD. — Les leucocytes. *OEuvre méd. Chir.* n° 31, Paris 1902.

- CUSHING. — Laparotomie exploratrice précoce dans la perforation intestinale. *Arch. gén. de Méd.*, 1901, p. 14.
- FAURE BEAULIEU. — Eléments figurés du sang et tuberculose. *Rev. de la tuberc.*, 1911, p. 157.
- FLESCHE et SCHLOSSBERGER. — Die Veränderungen des neutrophilen Blutbildes bei Infektions-krankheiten. *Zentr. Bl. f. Bakt.*, t. XXXVIII
- GRAFENBERG. — *Arch. f. Gynæk.*, 1908.
- F. GROSS et SENCERT. — Recherches sur les urines et le sang chez les opérés. 1^{er} Congr. Soc. Int. de Chir., Bruxelles, 1905.
- HIBBART et WHITE. — La leucocytose du travail et de la puerpéralité. *Jour. of. exp. méd.*, 1898, t. III.
- HIMMELHEBER. — Monatssch. f. Geb. u. Gynäk., 1907.
- KOWNATZKY. — Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber, *Beitr. z. Geb. u. Gyn.*, t. X.
- LEREDDE et BEZANÇON. — Les principales formes cellulaires du tissu conjonctif et du sang. *Presse méd.*, 23 nov. 1898.
- LEREDDE et LÆPER. — L'équilibre leucocytaire. *Presse méd.*, 25 mars 1899.
- LÆPER. — Les réactions leucocytaires locales et générales dans l'appendicite. *Bull. Soc. Anat.*, 1901.
- LÆWY et PARIS. — Sur quelques modifications du sang dans l'anesthésie par le chloroforme. C. R. Soc. de Biol. 1902, p. 182.
- LYON. — *Wirchow's Arch.*, t. 84, p. 20.
- MAXON KING. — Leucocytose post-opératoire aseptique *Amer. Journ. of med. Sciences.*, 1902, t. 124, p. 450.
- RICHARD. — *Province Méd.*, 18 mai 1908.
- RICHARDSON. — *Amer. Journ. of. med. Sciences*, 1899.
- RIEDER. — Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose, Leipzig, 1892.

VI. — Opsonines

- ACHARD, RAMON et BESNARD. — Action des anesthésiques sur les propriétés leucocytaires. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 19 nov. 1909, p. 611.
- ALLEN. — Les opsonines en ophtalmologie. *The Practitioner*, mai 1908.
- ARINKIN et SCHNEIDER. — Zur Kenntniss der Opsonine und ihrer diagnostischen Verwertung. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1908, n° 3.
- AXAMIT et TSUDA. — *Wiener Klin. Wochenschr.*
- BINE et LISSNER. — Die Technik der Opsoninbestimmung und ihre Anwendbarkeit bei Lungentuberkulose. *Munch. med. Wochenschr.*, t. LIV, 1907, n° 51.
- BOLDUAN. — Value of the opsonic index in the treatment of bacterial infection. *Long Island med. journ.*, oct. 1907.
- BULLOCH et WESTERN. — Soc. Royale de Londres, 1906.
- COENEN. — Opsonine, in PAYR et KÜTTNER, Ergebnisse der Chir. u. Orthop. Berlin, 1910, t. I, p. 107 à 131.
- COLLIER (Stansfield). — A surgical view of the opsonic method. *The Practitioner*, 1908, n° 479, mai.
- CRANE. — Vaccine therapy and a simplified opsonic index. *The amer. journ. of the med. science*, CXLI, n° 3, mai 1911.
- DENYS et LECLEFF. — La cellule, vol. II, 1894.
- ELOESSER. — Opsoninbestimmung bei Abszessen. *Munch. med. Wochenschr.*, 1908, n° 31.
- FORNET. — Ueber moderne Serodiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Präzipitine und Opsonine. *Munch. med. Wochenschr.*, 1908, n° 4.
- GAULTIER. — Les opsonines et la thérapeutique opsonisante. *In Actualités médicales.*
- GRAHAM. — Observations concerning the effect of ether on phagocytis. *Bull. Inst. Pasteur*, 30 nov. 1909.

- HECTOEN. — The opsonic index in certain acute infections diseases. Rapport Washington, 1907.
- HEILE. — Zur Pathogenese der Blinddarmentzündung. Congrès allemand de Chir., Berlin 1909.
- HEYENMANN et BARTH. — Opsoninbestimmungen bei Puerperalerkrankungen. *Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1908.
- JURGENS. — Ueber die praktische Bedeutung der Opsonine. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1908.
- KOTZENBERG. — Discussion sur la péritonite. Congrès allemand de Chir. Berlin, 1909.
- LEW. — La réaction hémolytique de Bordet et la recherche des opsonines en chirurgie. Thèse Paris, 1909-1910.
- METCHNIKOFF. — L'immunité dans les maladies infectieuses. Paris, 1911.
- MILHIT. — Les opsonines. Thèse de Paris, 1909, 1910.
- MOSS. — Study on opsonins. *Bull. of. John. Hopk. Hosp. Baltimore*, 1907.
- NEISSER et GUERRINI. — Ueber Opsonine und Leucostimulation, Jéna. 1908.
- POGGENPOHL. — L'indice opsonique chez les cobayes tuberculeux. C. R. Soc. de Biol., 1909.
- POTTER. — Further observations on opsonins in normal and pathological sera. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1907, II.
- SAATHOF. — Die praktische Verwertbarkeit des opsonischen Index. *Munch. Med. Woch.*, 1908, n° 15.
- SCHOTTMÜLLER et MUCH. — Die Opsonine als Differenzierungs- und Identifizierungsmittel pathogener Bakterienarten. *Munch. Med. Woch.*, 1908, n° 9 et 11.
- THOMAS. — Variability and unreliability in the determination of the opsonic index. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1907.
- VIDAL. — Quelques points de la physiologie des opérés. 22^e Congrès français de Chir. C. R., p. 748.

WAÏNSTEIN. — Importance de la leucocytose et de la valeur de l'indice opsonique dans quelques affections des organes génitaux de la femme. *Roussky Vrach*, t. IX, juin et juillet 1910.

ZEISSLER. — Die klinische Vewendbarkeit vergleichender Opsoninbestimmungen von frischen und 24 stunden alten Serum. *Munch. Med. Woch.*, 1909, n° 4.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	11
Introduction.	15
Technique expérimentale générale.	17

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I. — La viscosité du sang.	23
Sa mesure, sa valeur normale	25
Ses variations physiologiques.	26
— pathologiques	30
— post-opératoires	36
CHAPITRE II. — La coagulabilité du sang.	39
Sa mesure, sa valeur normale	40
Ses variations physiologiques.	43
— pathologiques	
Foie et coagulation	44
Hypercoagulabilité	50
Anesthésiques et coagulation	51
CHAPITRE III. — Les globules rouges.	59

I. — *Numération globulaire*

Technique.	61
Les polyglobulies	64
Les hypoglobulies	66

Anémies post-hémorragiques	68
— et maladies infectieuses.	70
— et cancer.	71
— et anesthésiques	72
II. — <i>Altérations morphologiques</i>	
1° Altérations de dimensions.	74
— de formes	75
— chromatiques	75
— de structure.	78
Technique	80
III. — <i>Altérations qualitatives</i>	
a) Hémoglobine	82
Sa mesure	83
Valeur globulaire	84
Ses variations.	86
b) Résistance globulaire	92
Technique.	93
Ses variations.	96
CHAPITRE IV. — Les globules blancs	101
I. — <i>Numération leucocytaire</i>	
Technique,	102
La leucopénie.	104
L'hyperleucocytose	106
Variations physiologiques	107
— pathologiques.	
Leucocytose post-hémorragique	108
— et infections	109
— et néoplasies	111
— post-opératoire.	112
II. — <i>Equilibre leucocytaire</i>	
Sa valeur normale.	113
Ses variations	114

III. — *Image neutrophile d'Arneth*

Sa valeur normale et ses variations	124
CHAPITRE V. — L'indice opsonique	129
Définition et phénomènes fondamentaux	129
Technique et détermination	134
Peut-on attribuer une signification aux variations de l'indice opsonique	137
Leur signification au point de vue du diagnostic	138
Leur signification au point de vue du pronostic	149
Indice opsonique et anesthésiques	152

DEUXIÈME PARTIE

Observations

PREMIER GROUPE. — *Affections gynécologiques*

Classe I. — Affections de l'utérus	156
Fibromes	156
Néoplasmes	163
Classe II. — Affections de la trompe et de l'ovaire	171

DEUXIÈME GROUPE. — *Affections abdominales*

Classe III. — Affections du péritoine	186
Classe IV. — Affections des viscères abdominaux	195
Foie et vésicule	195
Pancréas	202
Rate	204

TROISIÈME GROUPE

Classe V. — Goitre	212
— VI. — Tuberculoses chirurgicales	215
— VII. — Fractures du crâne	221
— VIII. — Affections diverses	223
— IX. — Hémophilie	228
— X. — Tumeurs du sein	230

TROISIÈME PARTIE

Valeur clinique de ces recherches hématologiques	233
CHAPITRE I. — Diagnostic et indications opératoires	235
CHAPITRE II. — Suites opératoires et pronostic	255
Evolution post-opératoire en cas de guérison	272
— — — — — mort	273
CONCLUSIONS	275
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	277

